Aus der K. Laryngologischen Poliklinik München
(Vorstand: Prof. Dr. H. Neumayer)

Über den sogen. Cardiospasmus bezw. die idiopathische diffuse Speiseröhrenerweiterung.

Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

FRANZ X. STEBER
Medizinal-Praktikant.

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der K. Laryngologischen Poliklinik München
(Vorstand: Prof. Dr. H. Neumayer)

Über den sogen. Cardiospasmus bezw. die idiopathische diffuse Speiseröhrenerweiterung.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRANZ X. STEBER
Medizinal-Praktikant.

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent:
Geheimrat v. Angerer, o. ö. Professor der Chirurgie.

Diese Erkrankungsform beeinträchtigt viele Jahre lang die Gesundheit in hohem Masse durch schwere Schlingstörung infolge funktionellen Verschlusses der Cardia (Cardiospasmus) und einer sich sekundär darüber ausbildenden Erweiterung der Speiseröhre. Die anatomisch sich hier findenden Ektasien des Oesophagus entstehen also anscheinend spontan („idiopathisch") bezw. über funktionellen Stenosen zum Unterschied von den Erweiterungen, die über länger bestehenden organischen Verengerungen narbiger oder maligner Natur sich auszubilden pflegen; „diffus" heissen sie im Gegensatz zu den zirkumskripten Ektasien, den Divertikeln.

In der Literatur — es ist schon eine erhebliche Anzahl solcher Fälle bekannt:

Zenker (1878) (2), führte 18 Fälle an,

Neumann (1900) (34), gab die Zahl der publizierten Fälle auf 70 an,

Gottstein (1908) (29b), schätzte sie auf 150 —

ist das Krankheitsbild entsprechend der anatomischen Veränderung beschrieben unter den Namen:

Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre (Luschka 1850) (6).

Einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus (Giesse 1860) (7).

Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisbare Stenosenbildung (Strümpell 1881) (9).

Spontane spindelförmige Erweiterung des Oesophagus (Kreuder 1888) (5).

Gleichmässige Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt (Fleiner 1896) (22).

Idiopathische Oesophaguserweiterung (Jaffé 1897) (27).

Diffuse Erweiterung der Speiseröhre (Stark 1900) (26).

Bei einer zweiten Reihe von Veröffentlichungen wurde die Bezeichnung gewählt nach dem vermeintlich veranlassenden Moment; hier finden wir Benennungen wie:

Einfache, angeborene Stenose des unteren Oesophagusabschnittes (Zenker 1878) (2).

Spastische Stenosen (Strikturen) des Oesophagus.
(Dissertation von Bogge 1880 [8]; Dehnert 1885, [12] u. a.)

Cardiospasmus (Mikulicz 1882) (11a).

Spastische Cardiastenose (Meltzer 1882) (16).

Paralytische (atonische) Dilatation des Oesophagus (Rosenheim 1899) (23).

Wenn nun die anatomischen Verhältnisse immer mehr Klärung erfahren haben, und in letzter Zeit die Behandlungsweise erfreuliche Resultate aufzuweisen hat, herrscht hinsichtlich der Aetiologie noch keine volle Uebereinstimmung.

Bevor ich zur Hauptaufgabe des Themas der Besprechung der Aetiologie und Therapie übergehe, sollen als weitere Beiträge zur Kasuistik des Leidens nachstehende 5, in der Münchner Laryngologischen Poliklinik beobachteten Fälle dienen:

Fall I.

Herr M. K., Bahnverwalter in M., 45 Jahre alt, verspürte seit seinem 38. Lebensjahre (1904) ab und zu ein Brennen im Rachen, dem ein leichtes Ziehen folgte, vom Zäpfchen aus über den Kehlkopf zum Magen ausstrahlend in das Zwerchfell. Diese Empfindung hatte er auch manchmal nachts, mitten aus dem Schlafe aufwachend. Ein 1905 konsultierter Arzt in J. sondierte die Speiseröhre; er probierte zuerst eine kleinere, dann eine grössere Sondennummer, die beide in den Magen eingeführt werden konnten. Im nächsten Jahr (1906) trat plötzlich eine Schlingstörung auf: das Abendessen, bestehend aus Wurst und Brot, kam mit dem nachgetrunkenen Bier zurück. Seitdem stellten sich auch die beschriebenen Krampferscheinungen häufiger ein, etwa alle drei Wochen. Ein Spezialarzt für Mechanotherapie in M. führte gymnastische Heilversuche aus; unter anderem liess er „ein hämmerndes Instrument auf seinen Nacken einwirken" (Vibrationsmassage?). Bald darauf wiederholten sich die Krämpfe fast jede Woche, wurden stärker (dauerten 5—20 Minuten); es war ihm, wie wenn „die Speiseröhre unten zugeschnürt würde und ein harter Stein vom Magen her drücke". Nach diesen Anfällen wurde schaumiger Speichel und Schleim in den Mund aufgestossen; nachts erwachte er

oft und sah dann, dass er auf das Bett schleimige Massen erbrochen hatte.

Unterdessen war die obenerwähnte Schluckstörung zum zweitenmal aufgetreten, diesmal beim Mittagessen. Ein Arzt hielt die Sache für eine leichte, nervöse Störung, da er bei der Untersuchung „die Sonde so gut einführen konnte, wie nie bei einem zuvor" (auf das verschriebene Mittel [Belladonna] zeigten sich schon nach dem drittenmal Sehstörungen). Ende des Jahres 1907 häuften sich die Schluckbeschwerden. Am leichtesten ging noch Suppe; Fleisch und Gemüse blieben stecken; um nachzuhelfen trank er entweder vor oder gleich nach Einnahme des Bissens kaltes Wasser. Später ass er im Stehen, um die Bissen leichter hinunterzubringen; bald aber versagte beides: feste Speisen blieben liegen. Ein im Frühjahr 1908 aufgesuchter Nervenspezialist in M. diagnostizierte ein Divertikel der Speiseröhre, verordnete breiige Kost und verbot das Nachtrinken von Wasser. Als aber eine Röntgenaufnahme diese Diagnose nicht bestätigte, übte er Suggestivbehandlung aus. Vom Mai gleichen Jahres ab sah sich der Kranke, da gar nichts mehr durch die Speiseröhre gehen wollte, gezwungen, die meiste Nahrung mit dem Magenschlauch aufzunehmen. Zum Frühstück goss er in die Sonde (nach vorheriger Spülung der unteren Speiseröhre mit Salzwasser, — die er auch Mittags vor dem Essen und Abends vor dem Zubettegehen ausführte —) ½ Liter Milch mit einem Ei, einer geriebenen Semmel und 150 g Kakao. Mittags nahm er Suppe mit der Magensonde zu sich; das Fleisch, fein gehackt, ass er und stiess es mit der Sonde in den Magen. Abends half er auf Wurst und Brot mit Bier nach. Nebenbei gebrauchte er künstliche Nährmittel, nahm aber um 4 Kilo an Gewicht ab.

Ende des Jahres 1908 liess sich Herr K. von Professor Neumayer untersuchen, der ösophagoskopisch einen „Krampf der Cardia mit bedeutender Erweiterung der darüberliegenden Speiseröhrenpartie" feststellte. Eine Röntgenuntersuchung mit Wismutbrei ergab keinen deutlichen Befund; dagegen zeigte sich der Metallknopf an der Spitze einer Sonde, die bei der Einführung in der Cardiagegend stecken blieb, im Röntgenschirm an dieser Stelle von einem helleren Schatten, dem der Cardia, umgeben. Bei der Messung der angenommenen Erweiterung zeigte es sich, dass sie über einen halben Liter Wasser fasste. In die Behandlung des genannten Nervenarztes zurückgekehrt, wurde der Patient elektrisiert: eine Elektrode kam mittels Sonde in den mit Wasser gefüllten Speiseröhrensack; die andere wurde auf den Nacken gesetzt, ferner wurden ihm Kokainpillen verabreicht, und als diese nicht mehr vertragen wurden, Anästhesinpillen zur Aufhebung des Cardiakrampfes. Einigemale nahm er auf ärztlichen Rat vor dem Essen Olivenöl (¼ Liter), das gut durchging, nicht aber die nachfolgenden Speisen.

1909 trat Patient in Behandlung bei Professor Neumayer, der einige Male das Oesophagoskop einführte und zur Dehnung der Cardia 8—10 Minuten liegen liess; dabei wurde keine Besserung erzielt. Um diese Zeit wurde das von Brünings konstruierte Metalldehnungsinstrument publiziert; Pro-

fessor Neumayer wendete es bei dem Patienten im August 1909 einmal an; der Erfolg war ein durchschlagender: Patient konnte sofort alle Speisen geniessen und den Schlauch beiseite legen. Gegen den Winter zu trat wieder ein leichter Rückfall ein. Auf Behandlung (wöchentlich einmal 5 Wochen lang) im Frühjahr 1910 hielt die Besserung wieder an. Im letzten Jahre brauchte sich Patient nur alle 5 Wochen ungefähr einer Dehnungssitzung unterwerfen, um beschwerdefrei zu bleiben. Setzt er längere Zeit aus, so treten als mahnende Vorboten auf: Kratzgefühl im Hals verbunden mit Empfindung von fadem Geschmack, Krämpfe, denen Speichelfluss folgt (letzteres auch schon auf längere Bewegung hin), und ab und zu ein Schluckversagen. In der Kost verträgt der Patient Obst noch schlecht, besonders Preiselbeeren, die ihm übrigens schon seit früher Jugend schlecht bekamen. — Früher hatte er zweimal Rotlauf gehabt mit 10 und mit 37 Jahren, beidesmal am rechten Oberschenkel; 1906 machte er Mumps durch; seit längerem besteht Rachenkatarrh. Von den Eltern lebt der Vater noch und ist gesund; die Mutter wurde wegen Darmkrebs operiert und starb zwei Jahre darnach (mit 65 Jahren). Nervenleiden, bezw. Geisteskrankheiten, sind in der Familie nicht vorgekommen.

Status: Pat. sieht gesund aus, ist kräftig gebaut, mittelgross, zeigt gut entwickeltes Fettpolster; Zunge ist feucht, ohne Belag; im Rachen Rötung. Die Brustorgane sind ohne besonderen Befund. Der Magen ist nicht vorgewölbt, seine untere Grenze nicht tiefer als normal; es ist kein Plätschern nachweisbar. Pat. macht einen ruhigen Eindruck; die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, Konvergenzreaktion ist vorhanden, Corneal- und Würgreflex sind gut auslösbar, ebenso der Patellar-, Fussohlen-, Bauchdecken- und Kremasterreflex, ferner die Periostreflexe; es besteht kein Tremor; Puls 78; Körpergewicht: 73 kg. Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Bei Einführung einer halbweichen Sonde von 15 mm Dicke macht sich bald unterhalb des Ringknorpels ein geringer Widerstand bemerkbar, nach dessen Ueberwindung die Sonde leicht weiter gleitet; es entleert sich etwas Inhalt, anscheinend aus der Erweiterung, bestehend aus mit Schleim vermischten Speiseresten; bei weiterem Vorschieben des Schlauches, der mit der Spitze freie Exkursionsfähigkeit zeigt, tritt 35—40 cm von der Zahnreihe entfernt, der Sondenspitze ein Hindernis entgegen. Nach einigem Zuwarten rutscht der Schlauch unter leichtem Druck plötzlich mit deutlich fühlbarem Ruck in den Magen. Auf Pressen von seiten des Patienten entleert sich Mageninhalt (HCl — Reaktion stark positiv). Nun wird (zur Vornahme des „Rumpelschen Versuches") eine

dünnere Nebensonde 30 cm tief in die Speiseröhre eingeführt und aus einem Messglas wird Wasser in diese Sonde eingegossen; nach Einfliessen von 430 ccm Wasser zeigt sich Stockung im Trichter; derselbe wird gesenkt und es kommen 500 ccm mit Speiseresten und Schleim vermischter Flüssigkeit zurück. (Zuvor hatte Patient zum Nachweis dafür, dass vom Wasser nichts in den Magen geflossen war, aus demselben etwas unverdünnten Mageninhalt durch die Sonde heraufgepresst.) Es wurden also 70 ccm mehr Flüssigkeit gewonnen. Dieses Plus ist der in der Speiseröhrenerweiterung liegen gebliebene Speisenrückstand. Die Ektasie ist demnach noch ziemlich hochgradig und wird zur Beseitigung noch längerer Behandlung bedürfen. Betreffs Röntgenuntersuchung und Oesophagoskopie vgl. oben.

Fall II.

Herr A. V., Stationsaufseher aus M., 39 Jahre alt, hat seit November 1902 Schluckstörungen; er fühlte beim Schlucken eine Beengung, wie bei einer Mandelentzündung; die Speisen gingen schwer in den Magen herunter. Ein Arzt sondierte und nahm demnach ein Hindernis am Eingang in die Speiseröhre an. Patient liess sich nun eineinhalb Jahre lang (wöchentlich zweimal) die Speiseröhre bougieren. Beim Essen bemühte er sich, alle festeren Speisen zu kauen. 1904 fand ein Spezialist für Hals- und Nasenkrankheiten in A., dass die Sonde unten in der Speiseröhre auf ein Hindernis stosse. Im Herbst gleichen Jahres konstatierte dann ein Magenspezialist in A. „Verengerung der Speisenröhre am Eingang in den Magen mit darüberliegender Erweiterung", und verordnete als Kost weiche Speisebreie (Zwiebackmuse usw.), weiches Fleisch (von Geflügel); Brot verbot er. Zudem nahm er eine Bougiebehandlung vor (zweimal wöchentlich ein Jahr lang). Patient führte nebenbei fleissig die Speiseröhrenspülung aus; es trat deutliche Besserung ein; er konnte wieder alle Fleischsorten geniessen. Nach einem halben Jahr verschlechterte sich der Zustand wieder: die Speisen blieben über dem Magen liegen, stauten sich an, so dass er heftigen Druck und Beklemmung hinter dem Brustbein gegen die Magengrube zu verspürte. Oft gesellte sich ein schmerzhafter Krampf hinzu (auch nachts auftretend); wenn er ein Glas Wasser trank, liess der Krampf nach und die Speisen gingen manchmal durch, meist aber blieben sie weiter liegen, so dass er es vorzog, um wieder Erleichterung zu bekommen, sie herauszuwürgen, was „ohne Stossen im Magen", oft schon durch Vornüberneigen gelang. Das Erbrochene war stark schleimig, hatte keinen üblen Geruch. Milch war ungeronnen. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr. Patient brachte schliesslich auch keine Flüssigkeiten mehr hinunter und magerte stark ab. Er suchte die Münchner Poliklinik auf, wo Professor Neumayer die Speiseröhre ösophagoskopisch untersuchte und noch im Roten Kreuz eine Röntgenauf-

nahme machte, was beides die obige Diagnose bestätigte. Hier wurde dann zur Sondenfütterung geschritten, die Patient bald selbst ausführen lernte; er goss flüssige Speisen, Breie, auch gehacktes Fleisch in den Magenschlauch, oder er kaute erst die Speisen, entleerte sie wieder aus dem Munde und liess sie dann mit Flüssigkeiten stark verdünnt, in die Sonde einfliessen.

Um Abhilfe zu finden von dieser mühevollen (4 Jahre: von 1905—1909 fortgesetzten) Selbstbehandlung, ging er zu einem Magenspezialisten in M. Die von demselben vorgeschlagene Operation (Dehnung des Magenmundes vom eröffneten Magen aus) wurde abgelehnt. Er setzte die Selbstfütterung und Bougierung wieder fort, bis er 1910 auf die Empfehlung eines von Professor Neumayer mit dem Cardia-Dilatator behandelten Herrn K. (Fall III) sich auch dieser Behandlung unterzog. Dieser Fall nun trotzte zuerst lange Zeit der mit dem Briningsschen Cardia-Dilatator ausgeführten Dehnungsbehandlung; es wurde zuerst alle acht Tage einmal erweitert, dann nach sechs Wochen alle drei Tage, ohne dass sich ein Erfolg zeigte; erst nach der 18. Dehnung konnte der Patient Wasser hinunterbringen; er trank nacheinander drei Schoppen; der Erfolg hielt nicht an; als er nach Hause kam, ging wieder nichts mehr hinunter. Der Dauererfolg begann mit der nächsten Behandlung. Seit der 30. Dehnung konnte der Kranke wieder feste Speisen zu sich nehmen und den Fütterungsschlauch ganz beiseite legen. Trotzdem dann ½ Jahr lang keine Dehnung mehr vorgenommen wurde, trat keine Verschlechterung mehr ein; die letzte Zeit wird alle Monate durchschnittlich gedehnt und Patient kann alles essen; nur Obst vermeidet er. Nach der Erweiterung verspürt er immer einen Krampf am Magenmund. Auf einen Schluck Wasser hin verschwindet derselbe.

Früher war Patient nie krank, hatte insbesondere kein Magenleiden. 1893 hatte er zur Militärzeit fünf Wochen lang an „rheumatischem Fieber" gelitten, von seiten der Speiseröhre traten damals und hernach keine Erscheinungen auf. Später hatte er einige Male Mandelentzündung. Seit der Speiseröhrenerkrankung besteht bei ihm Stuhlverstopfung. Aus der Familienanamnese erfahren wir, dass sein Vater an Magenleiden starb mit 56 Jahren. Seine Mutter hatte viel an Schwindel zu leiden, was die Aerzte auch auf eine Magenkrankheit zurückführten; desgleichen fehlte es einem Bruder der Mutter im Magen.

Status: Patient befindet sich in mässigem Ernährungszustand, hat etwas fahle Gesichtsfarbe; die Haut zeigt an der Streckseite der Extremitäten einen schuppenden Ausschlag (Psoriasis), an der Schulter bis talergrosse gelbbraun pigmentierte Flecke. Die Zunge ist etwas belegt. Die Brustorgane sind ohne krankhaften Befund. Der Magen zeigt keinen Tiefstand. Links besteht eine kleine reponible Leistenhernie. Die Reflexe sind alle auslösbar, nirgends gesteigert. Puls: 64. Urin: ohne Eiweiss und Zucker. Gewicht: jetzt 66,5 kg (soll in letzter Zeit zugenommen haben).

Die Messung der Oesophagusektasie ergibt ein Fassungsvermögen von 130 ccm (früher hatte bekanntlich $^1/_2$ Liter Platz). Nach seiner Schätzung betrage jetzt der Residualbestand einen halben Schoppen.

Fall III.

Herr F. K., Privatier aus M., 47 Jahre alt, bemerkte seit 1898 öfters Krämpfe in der Magengrube auftreten. Dazu gesellte sich 1900 plötzlich eine Schlingstörung, sowohl feste Speisen, wie flüssige, glitten schlechter die Speiseröhre hinunter und blieben bald stecken. Schon während des Essens trat Regurgitation derselben ein; dabei kam viel zäher Schleim mit herauf. In einer Untersuchung bei Professor Schech liess ihn dieser zuerst einige Schluck Wasser nehmen; dann führte er die Sonde ein, worauf alles Getrunkene vermischt mit Speiseresten zurückkam. Darauf war Patient bei mehreren Spezialärzten für Magenkrankheiten in M. ohne Erfolg. 1902 ging Patient wieder zu einem Laryngologen in M., der auch sondierte, zuerst mit einer dünneren, dann mit einer dickeren Sonde; beide gingen durch, nachdem sie einen längeren Widerstand in der Tiefe der Speiseröhre überwunden hatten. Darauf wurde auf Veranlassung von Professor May durch Professor Rieder eine Röntgenaufnahme gemacht, die ergab, dass die Speiseröhre über dem Magen einen gleichmässig erweiterten Sack darstelle und die Cardia verengert sei; es wurde auch einmal eine Quecksilbersonde eingeführt von 11 mm Dicke. Als Kost wurden ihm weiche Speisen empfohlen, feste solle er gut kauen — zweimal täglich müsse er eine Spülung der Speiseröhre mit Boraxlösung nebst Sondierung mit immer grösseren Nummern vornehmen. Trotzdem steigerten sich fernerhin die Krämpfe, sie dauerten bis fünf Minuten (mit einem Schluck Wasser konnte er sie abkürzen) und strahlten in die Herzgegend aus. Dann litt er viel an Erbrechen von Schleim (1—2 Liter pro Tag); bei Bewegungen war es ihm, als ob „Flüssigkeit über dem Magen hin- und herschwanke". 1906 kam Patient in die laryngologische Poliklinik, wo durch ösophagoskopische — und Röntgenuntersuchung auch ein Cardiospasmus mit sekundärer Speiseröhrenerweiterung festgestellt wurde. Das Oesophagoskop wurde einige Minuten liegen gelassen, worauf Patient geringe Besserung der Schluckbeschwerden spürte; dies wurde dreimal ausgeführt. Die festen Speisen ass er nur fein gewiegt, bezw. mit einem sogenannten „Mastikateur" zerquetscht. Das Schlucken ging aber immer schlechter. Patient hatte an Gewicht um 44 Pfund abgenommen (von 145 auf 101). Schliesslich ging gar nichts mehr herunter. Es begann die künstliche Ernährung mit der Sonde (nach jedesmaliger vorhergehender Spülung der Speiseröhrenerweiterung). Morgens füllte er Kaffee mit zerriebenem Schwarzbrot ein (auf Semmeln verzichtete er, weil sie angeblich mehr „aufquollen"), mittags gehacktes Fleisch mit Gemüse durch Suppe verdünnt, abends fein zerteilten Schinken in Milch. 1907 machte er sich nach einem Bilde aus einem medizinischen Katalog eine Ballonsonde zurecht, die er dann alle Tage ein-

führte und zur Dehnung mit Luft aufblies. Ende des Jahres 1909 wurde er mit Herrn M. K. (Fall I der Dissertation) bekannt, bei dem auf einmalige Dehnung mit dem Cardia-Dilatator der obenangeführte ausgezeichnete Erfolg erzielt ward; dieser schickte ihn in die Poliklinik in Behandlung; auf die erste Dehnung konnte er schon Tee und Kakao zu sich nehmen. Bei jeder weiteren Einführung des Dilatators (alle 14 Tage) ging es einen Schritt vorwärts; nach dem dritten Male konnte er schon alle Speisen essen und bei der Spülung war kein Rückstand in der Speiseröhre mehr vorhanden. In letzter Zeit ergibt sich infolge einer Behandlungspause von über ½ Jahr bei der Spülung wieder ein Residualbestand von einem kleinen Esslöffel voll.

Patient war sonst nie krank gewesen; sein Vater starb an einem Nierenleiden mit 57 Jahren, die Mutter ist gesund.

Status: Herr F. K. besitzt frisches, gesundes Aussehen; auffällig ist das frühzeitige Ergrauen der Haare. Er ist gut genährt. Im Rachen findet sich chronisch entzündliche Rötung, die Brustorgane sind ohne besonderen Befund, ebenso das Abdomen, speziell der Magen. Die Reflexe sind sämtliche auslösbar, nirgends krankhaft gesteigert. Puls 72; Körpergewicht 76 kg. Die Speiseröhrenektasie fasst noch 450 ccm Wasser.

Fall IV.

Fräulein A. B. aus H., 16 Jahre alt, datiert ihr Leiden zurück bis zu ihrem 10. Lebensjahr. Da bemerkte sie, dass ihr beim Schlucken die Speisen stecken blieben, wobei sie ein beklemmendes Druckgefühl unter der Kehlgrube bekam; mitten unter dem Essen musste sie ein paar Schluck Wasser nehmen. Seit den letzten vier Jahren sah sie sich veranlasst, das Druckgefühl, das ihr oft den Atem zu nehmen drohte, dadurch zu beseitigen, dass sie einen Finger in den Mund steckte, und so Brechen der Speisen hervorrief. Das Schluckvermögen war bald besser, bald schlechter; in den letzten Jahren konnte sie schwerer Speisen wie Obst usw. gar nicht mehr vertragen. Das Erbrochene ist nach ihrer Angabe stark schleimig, unverdaut, hat keinen unangenehmen Geruch. Ihr Leiden liess sie von einem Arzte zum anderen ziehen, bis es erkannt und sachgemäss behandelt wurde. Ein Arzt verordnete Gurgeln; „das Leiden vergehe von selbst in kurzer Zeit"; ein anderer pinselte den Rachen, einmal nahm er auch eine Sondenuntersuchung vor, ohne zu einem Resultat zu kommen. Ein Jahr darauf wurde sie in einer chirurgischen Privatklinik in M. elektrisiert; dazwischen wurde sie auch hypnotisiert. Ein Kurpfuscher, zu dem sie Zuflucht nahm, verordnete Tee; darauf gab ihr ein Arzt Pillen. Vor drei Jahren dann nahm ein Magenspezialist in A. wieder eine Sondierung vor; er verordnete weiche Kost, vor der Mahlzeit einen Löffel voll Mandelöl. Vor zwei Jahren wurden ihr die Mandeln entfernt, ohne dass sich die Schluckstörung besserte. Hernach wurde in einer Kuranstalt in M. auf genaue Unter-

suchung hin mittels Sondierung und Röntgenbild (ausgeführt von Dr. Hoffmann) das Leiden als Cardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre erkannt. Patientin machte eine Sondenbehandlung durch (Einführung eines Bougies jeden Abend), die ihr Besserung brachte. Im Herbst 1910 nun wurde in der Poliklinik für Halskrankheiten das Metalldehnungsinstrument versucht; um anhaltenden Erfolg zu erzielen, war eine zweimonatliche Behandlung nötig. Auf eine abermalige Verschlechterung hin unterzog sie sich dieses Frühjahr einer nochmaligen dreiwöchentlichen Behandlung. Seit September wird wieder alle zwei Tage in der Poliklinik von Dr. Hoffmann die Dehnung der Cardia vorgenommen mit merklicher Besserung.

Patientin war früher nie krank. Seit langem besteht Obstipation. Vater und Mutter waren magenkrank; letztere wurde vor fünf Jahren gastroenterostomiert.

Status: Eine nicht schwächlich gebaute Patientin, mit gesunder Gesichtsfarbe; sie zeigt mässigen Ernährungszustand; der Rachen erscheint gerötet, an der Brustwirbelsäule findet sich eine rechts konvexe Skoliose. Herz und Lunge weisen normale Verhältnisse auf. Die Magengegend ist etwas vorgewölbt. Die untere Grenze des Magens reicht bis zum Nabel; sie ist deutlich nachzuweisen. Die Patellar- und Fusssohlenreflexe sind gesteigert; der Cornealreflex ist vorhanden, der Würgreflex abgeschwächt. Die Haut zeigt starken Dermographismus.

Puls: 78, Gewicht: 53 kg. Bei der Ausführung des Rumpelschen Versuchs geht die Magensonde (Nr. 34) schwer durch die Cardia; die Speiseröhrenerweiterung fasst nur 75 ccm.

Fall V.

Herr J. A., Privatier, ehemals Bäckermeister in L., 43 J. alt, brachte seit seinem 27. Lebensjahre die Speisen schwerer hinunter; wenn er einen Schluck Wasser nachtrank, gingen die Bissen durch. Auf diese Weise gewöhnte er sich daran, zum Essen reichlich zu trinken, gewöhnlich zwei halbe Liter Bier zur Mahlzeit. Nach einigen Jahren 1899 suchte er einen Magenspezialisten in M. auf, der „Adipositas, Herzdilatation und Speiseröhrenkrämpfe" diagnostizierte und Diätvorschriften gab. (Die Adipositas dürfte wohl auf Konto des reichlichen Biergenusses zu setzen sein.) Feste Speisen, besonders Obst, wurden immer schlechter vertragen; Fleisch konnte er nur mehr fein gehackt geniessen; oft blieben ihm die Speisen über dem Magen liegen, bis ab und zu Brechen eintrat; der Druck länger liegenbleibender Speisen, der ein Gefühl von Völle in der Gegend hinter dem Brustbein erzeugte, steigerte sich oft zu starker Atemnot und Herzbeklemmung. Schlecht bekam dem Patienten das Rauchen, ebenso zu heisses oder kaltes Essen, das ihm Krämpfe in der Herzgegend verursachte. Schliesslich

konnte der Patient ohne Trinken nichts mehr essen. Beim Nachtrinken machte er erst einen tiefen Atemzug, setzte dann das Glas an und liess das Getränk hinunterfliessen; dazu atmete er wieder kräftig aus. (Wegen seiner sonderbaren Manier beim Trinken wurde er von seinen Bekannten oft verspottet: „er könne das Trinken noch nicht".) Das Erbrechen erfolgte immer ohne irgendwelche krampfhafte Zusammenziehung des Magens, trat auch nachts plötzlich auf und wurde oft schon durch einen Hustenstoss ausgelöst.

Im Jahre darauf, 1900, machte er eine drei Wochen dauernde Influenza durch mit vorwiegend nervösen Erscheinungen, Kopfweh, Mattigkeit. Von seiten der Speiseröhre nahmen damals die Krämpfe und die Schlingbeschwerden zu. 1901 konstatierte ein Arzt Magenkatarrh; von einem anderen wurde er nach Karlsbad geschickt (wohl wegen der Fettleibigkeit). Mit dem Gewichtsverlust trat nach Karlsbald auch eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. 1902 machte er die „Schrottsche Trockenkur" mit ohne jegliche Besserung. Dann kam er in die Münchner medizinische Poliklinik, wo Prof. Moritz und Neumayer durch Sondenuntersuchung einen „Cardiospasmus mit Erweiterung des darüberliegenden Speiseröhrenabschnittes" feststellten; letztere fasste 500 ccm. Er wurde mit Spülungen und Sondierungen behandelt, bis eine 11 mm dicke Sonde durch die Cardia ging. Die Spülungen führte er dann zu Hause selbst aus und schloss morgens eine Sondenfütterung an, wobei er Kakao mit Ei hineingoss. Auf den Rat eines Arztes reiste er dann 1904 nach Breslau zu Mikulicz zu einer Operation; alles war schon hergerichtet, da wandte Mikulicz versuchsweise noch eine Ballonsonde an; der Erfolg hielt nur einige Tage an. Patient liess sich nicht mehr zu einer Operation bewegen, kehrte bald heim und führte von da ab zu Hause die Sondierung mit der Ballonsonde aus, wozu er später die von Rosenheim modifizierte benützte. Zur Dehnung spritzte er 20—30 ccm Wasser in den Ballon, jetzt bringt er es auf 40—100 ccm Wasser und hat eine Sonde von 11 mm Dicke. Er kann fast alles essen und wenn er die Sondierung fleissig geübt hat, bringt die Spülflüssigkeit noch einen Rückstand von einem Löffel voll. Dieser mühsamen Selbstbehandlung satt, will er sich jetzt zur Dehnung mit dem Cardia-Dilatator entschliessen. (1908 passierte es ihm einmal, dass beim Herausziehen der Ballonsonde die Sonde und darauf der Mandrin in derselben unten abbrach und Ballon samt Mandrinspitze in der Ektasie stecken blieb. Beides wurde von Professor Neumayer mit Hilfe des Oesophagoskopes entfernt.)

Vor Ausbruch des Leidens war Patient nie krank; vor dem 20. Lebensjahr hat er eine Zeitlang Sodbrennen gehabt; er habe immer etwas Stuhlverstopfung gehabt und hat seit längerem Hämorrhoiden. Luetische Infektion negiert, ein ulcus molle zugegeben mit 25 Jahren. In der Familie bestehen keine Nervenkrankheiten. Als vermeintliche Ursache gibt Patient an, dass er einmal einen heissen Knödel geschluckt habe und einmal eine Medizin innerlich genommen habe, die äusserlich bestimmt war (zur Behandlung des genannten Geschwürs). Ferner will er

schon als Kind Schluckbeschwerden gehabt haben, insofern als er z. B. beim Trinken durch eine Anrede leicht daraus zu bringen war und die Getränke dann zurückkamen.

Status: Pat. sieht gesund und gut genährt aus, hat nirgends Narben- oder Drüsenschwellungen. Der Rachen ist gerötet; die Brustorgane ohne pathologischen Befund. Der Magen ist nicht erweitert. Die Reflexe sind auslösbar, nicht gesteigert. Puls 78. Gewicht 72 kg. Fassungsvermögen der Speiseröhrenektasie 150 ccm.

Bei Betrachtung der Fälle interessiert es vor allem, die zugrunde liegende anatomische Veränderung genauer kennen zu lernen, um aus derselben bestimmte Schlüsse auf die Entstehungsweise zu ziehen.

Es sind schon viele Fälle zur Sektion gekommen: ohne dass sich dafür eine anatomische Ursache (Narbenstrikturen u. dgl.) finden liess, bestand meist eine gleichmässige Erweiterung der Speiseröhre im unteren Drittel, bald höheren, bald geringeren Grades, die entweder spindelförmig war (Luschka 6), oder zylindrisch (Abercrombie zitiert nach Zenker 2) bezw. sackförmig (Gottstein 29a) oder flaschenförmig (Fleiner 22e) bezw. einem gestreckten Ellipsoid glich (Leichtenstern 17).

Die Dilatation endete etwa 2—4 cm über dem Mageneingang (also ungefähr in der Höhe des Hiatus oesophageus).

(Eine Lokalisation der Erweiterung in der oberen Speiseröhre, also nicht weit unterhalb des Ringknorpels, ist in drei Fällen von Ziemssen [2] angegeben.)

Der Umfang der Erweiterungen war oft ein sehr bedeutender; finden wir doch in älteren Arbeiten Vergleiche mit „einem Mannesarm“ (Luschka 6) und Rokitansky 4), mit „einem Colon“ (Wilks cit. n. Zenker 2), mit „einer dicken, prallen Wurst“ (Spengler c. n. Kreuder 5). Albers (3) zitiert eine Beobachtung, nach der bei einer Frau die Weite des Oesophagus gleich der „einer Ochsenspeiseröhre“ war. Und Blasius (1) berichtet in seinen „observata anatomica“ 1674 von einem Manne (wohl der älteste derartige Fall in der Literatur), „dessen Speiseröhre im Brustteil zwischen Herz- und Zwerchfell so ausserordentlich weit war, dass sie hier gleichsam »einen besonderen Magen (Ventriculus)« bildete.“

Die Länge des dilatierten Organs weicht meist nur wenig von der gewöhnlichen Länge ab; ist es erheblich verlängert, so wird dieses gewöhnlich durch eine „S"-förmige Krümmung ausgeglichen, wie im Falle Hölders (c. n. Netter 14) mit einer Länge von 53 cm von der Zungentonsille bis zur Cardia, oder in Luschkas III. Fall (6) mit 46 cm Länge vom Ringknorpel bis zur Cardia. Die Länge betrug in den Fällen von Strauss (c. n. Stierlin 46) 40 cm, von Berg (c. n. Kreuder 5) 39 cm, von Rumpel (18) (Fall II) 38 cm. Geringgradig verlängert war der Oesophagus in Fall II von Giesse (7) auf 31 cm in seinem ersten Fall, auf 3 cm in Fall II, von Wiebrecht (32) auf 29 cm.

Entsprechend dem vergrösserten Umfang ist auch die Kapazität eine wechselnde. (Schon bei normalen Verhältnissen kommen Schwankungen von 40—150 ccm vor.) Bei Erweiterungen fasste die Speiseröhre 150—1500 ccm Inhalt von Flüssigkeit, Speiseresten und Schleimhautsekreten.

Die Schleimhaut ist fast bei allen grösseren Dilatationen verändert. Sie erscheint infolge der Anstauung der Speisen im erweiterten Sack meist katarrhalisch entzündet (Stauungskatarrh), chronisch entzündlich induriert mit verdicktem Epithel und papillenartigen Erhebungen; Stierling (46) fand sie in seinem Falle in eine „lederartige Haut umgewandelt".

Im Falle Pourtons (c. n. Zenker 2) gleichen die Wände einem dicken Sohlleder. In den abhängigen Partien waren oft Erosionen, Exkoriationen, ja bis auf die Muskulatur reichende Geschwüre, daneben auch Narben vorhanden. Normal war die Schleimhaut nach Martin (c. nach Kraus 33) nur in drei Fällen, in einem Falle von Zenker (2) und von Rumpel (18) und dem Falle von Schwörer (c. n. Netter 14).

Die Muskulatur zeigt meist eine Verdickung; die Hypertrophie betrifft die Ringsfaserschicht. In dem von Kussmaul (c. n. Zusch 30) mitgeteilten Falle bestanden sekundäre Ausbuchtungen, was an eine Balkenblase oder an die Haustren des Colon erinnerte. In einzelnen Fällen wurde Verdünnung der Speiseröhrenwand festgestellt, dabei wichen in einem Falle Fleiners (22) von sogenanntem „Vormagen" die Längsmuskelbündel in Gestalt weisslicher Streifen auseinander. Atrophie der Mus-

kelzellen ist nachgewiesen in den Fällen von Rokitansky (4) und Ewald (c. n. Stierlin 46). In dem von Hanney (c. n. Zenker 2) berichteten Falle „zeigt die Wand der Ektasie, deren grösster Umfang 10,2 cm betrug, keine Spur von Muskulatur". Im Falle von Klebs (c. n. Zenker 2) und im zweiten Falle Wiebrechts (32) waren die Muskelzellen fettig entartet. Unverändert wurde die Wand, bezw. die Muskulatur der Ektasie nur in einem Falle von Neumann (34) und einem von Gottstein (29) angetroffen.

An der Kardia fehlt, wie erwähnt, fast ausnahmslos jedes anatomische Hindernis, meist war auch das Lumen derselben von normaler Weite, in vielen Fällen jedoch wich es vom Normalmass ab und zeigte bald geringere, bald höhere Grade von Verengerung (bis auf 2,8 cm Umfang im Falle Stierlings 46). Einige Male sodann war die Cardia so auffallend kontrahiert, dass der dieselbe öffnende Finger nur mit Anwendung einer gewissen Energie durchgeführt werden konnte (cf. Fälle von Leichenstern [17, 18] u. a.).

Um die anatomischen Befunde aus der Literatur kurz und übersichtlich darzustellen, seien sie mit ihren Massen in folgender Tabelle aufgeführt. (Die Tabelle ist der Abhandlung von Stierlin (46) entnommen und von mir ergänzt worden.) Nicht aufgeführt in dieser Tabelle sind einige aus der Literatur bekannte Sektionsfälle, mangels genauerer Angabe von seiten der Autoren: So der genannte Fall von Blasius (1), zwei Fälle von Arnold (c. n. Zenker 2), wo „beide Speiseröhren sehr weit und muskulös waren und sich nach unten zu verengert haben", ferner der im Atlas von Albers (3) abgebildete Fall, die Fälle von Hanney und Pourton und zwei Fälle von Gottstein (29a).

Die Einteilung in zwei grosse Gruppen A) und B) bezweckt, die noch deutlich ihre kongenitale Formanomalie zum Ausdruck bringende Gruppe A) von der zweiten Gruppe zu scheiden, bei der hierfür keine Merkmale bestehen. Die Fälle sind nach dem Umfang der Ektasie in absteigender Reihenfolge geordnet:

A) Circumscripte

Autor	Geschlecht männl. ♂ weibl. ♀	Alter in Jahren	Ektasie: Umfang (U.) bezw. Durchmesser (D.) in cm-Form
Luschka			
Fall I	—	—	5,7 D., am Hiat. oesophag.
Fall II	♀	—	3,8 D.
Fleiner			
Fall I	♀	53	Mannsfaustgross, kugelförmig
Fall II	♀	47	Kleinapfelgross, spindelförmig
Fall III	♀	Aeltere Pat.	„Wie zusammengeschrumpfter Magen“
Zenker	♂	7. Schwangerschaftsmonat	Kleinapfelgross, kugelförmig
Baumgarten	—	6 Wochen	3,6 U.
Schreiber			
Fall I	—	20 Tage	2,7 U.
Fall II	—	Frühgeburt von 33 Wochen	1,7 U., spindelförmig
Fall III	—	28. Schwangerschaftswoche	1,4 U.

Ektasien:

Ektasie: Höhen-ausdehnung in cm	Cardia: Umfang in cm	Ektasie: Wand (W.) Schleimhaut (Sch.) Muskulatur (M.)	Bemerkungen
3,7	—	—	„Vormagen“,
3,5	—	—	„Antrum cardiacum“.
—	Ziemlich eng	—	„Wiederkäuer“.
—	—	W. verdünnt	„Vormagen“ (ohne Symptome intra vitam).
—	—	W. mit sekundären Ausbuchtungen	„Vormagen“.
—	—	W. verdickt, Sch. haemorrhag. infiltriert	—
—	—	Sch. entzündet	(Normaler Umfang der kindlichen Speiseröhre = 1.0 cm)
2	2	—	—
2	1,9	—	2d 6h am Leben.
1	1,1	—	Ektasie nach der Fundusseite stärker vorgewölbt.

B) Diffuse und spindel-

Autor	Geschlecht männl. ♂ weibl. ♀	Alter in Jahren	Ektasie: Umfang in cm
Luschka Fall III	♀	50	30
Rokitansky	♂	24	Mannsarmdick
Giesse Fall I	—	—	21
Berg	♀	50	18
Leichtenstern	♀	19	17,5
Faure Fall IV	♂	28	17
Spengler	♂	—	16
Strauss	♂	29	15
Töply c. n. Kreuder 5	♀	50	15
Faure Fall III	♂	38	15
Hölder	♂	49	15
Wiebrecht Fall II	—	—	14,5
Faure Fall I	♂	43	14 sackförmig
Stierlin	♀	84	12,2 (16 cm unterhalb des Ringknorpels

förmige Ektasien:

Cardia: Umfang in cm	Länge des Oesoph. in cm	Ektasie: Wanddicke in mm Schleimhaut (Sch.) Muskulatur (M.)	Bemerkungen
Nicht stenosiert	46	19 mm	Tod an Carcinom.
Eng „vorspringender Ringwulst“	—	Sch. ulzeriert	—
4,75	31	5	—
5	39,5	4,5	—
3,6 (8.0 noch 2 cm üb. d. Cardia)	25	5	Cardia kontrahiert, allmählich für 2 Finger durchgängig
—	—	—	Plötzl. Tod durch Vagusreizung (Herzstillstand in Diastole)
—	—	4,5 Sch. entzündet	—
3,8	—	—	—
—	—	5 Sch. entzündet	—
Oesoph. am Hiat. oesoph. wied. normal	—	Wand ähnelte einem Stück Leder. M. atrophisch	Durch Stoss gegen die Brust entstanden
—	53	Wand verdickt	Geschlängelter Verlauf des Oesophagus
3,5	29	3,5	—
—	—	M. hypertroph.	—
2,8 (9,2 noch am Hiat. oesoph.)	—	Wand 6, M. 3	—

Autor	Geschlecht männl. ♂ weibl. ♀	Alter in Jahren	Ektasie: Umfang in cm
Stern	♂	20	12 (an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel)
Faure Fall II	♂	25	12 cylindrisch
Rumpel Fall III	♂	53	11,5
Giesse Fall II	♀	67	11
Rumpel Fall I	♀	42	11
Rosenfeld	♀	—	11
Lindau	—	—	10,8
Kreuder Fall I	—	—	11
Fall II	—	—	10 (6 cm über der Cardia)
Fall III	—	—	9
Strümpell	♀	22	7,5
Wiebrecht Fall I	♂	19	7,5 (4,5 cm unterhalb des Ringknorpels
Kraus	♂	—	7
Zenker Fall II	♀	jugendlich	5 (5 cm über der Cardia)
Monakow	♀	32	5

Cardia: Umfang in cm	Länge des Oesoph. in cm	Ektasie: Wanddicke in mm Schleimhaut (Sch.) Muskulatur (M.)	Bemerkungen
—	25	Wand 5, Sch. verdickt, M. nicht verdickt	Tod an Phthise.
4	—	Sch. entzündet	—
kontrahiert	38	—	Cardia allmählich nur für 1 Finger durchgängig.
3,5	30	5	—
—	—	—	—
3,9	28	M. 3	—
verengt durch verhärt. Ring	—	Sch. entzündet	—
3	—	Sch. entzündet, M. verdickt, 4 mm	—
—	—	M. verdickt	—
für 2 Finger durchgängig	—	M. verdickt, 15 mm	—
3	—	Rings-M.: 5, Längs-M.: 1	„Spasmus mit Atonie“
2,8	26	Rings-M. hypertroph., aber fettig degeneriert	Tod an Inanition
—	—	Rings-M. verdickt, Sch. entzündet	Der linke N. vagus bindegewebig verödet
3	—	M. verdickt	„Wiederkäuer“
—	—	7	Faltenverschluss des Oesophagus

Im folgenden seien sich die Masse bei einer Erweiterung und die Normalmasse der Speiseröhre gegenübergestellt. (Als Beispiel für die Masse einer erweiterten Speiseröhre diente ein Sammlungspräparat des Münchner pathologischen Institutes (beschrieben von Rodenfeld, Diss. 40). Die Normalmasse stammen aus Mehnert (25), nach den Angaben von Hacker, Henle und Laimer.

		Patholog. Masse (nach d. Münchn. Sammlungspräp.)	Normalmasse (nach v. Hacker usw.)
Umfang der Speiseröhre	Am Beginn der Speiseröhre = unterer Rand des Ringknorpels	3,5 cm	4,1 cm
	In der Höhe der Bifurkation	Beginn der Erweiterung	4,2 cm
	Ungefähr 5 cm unter der Bifurkation	11,0 cm	4,2 cm
	5 cm über der Kardia	7,0 cm	—
	Am hiatus ösophageus	3,5 cm	4,9 cm
	An der Kardia	3,9 cm	6,9 cm (5 cm n. Stierlin u. Leichtenstern)
Länge der Speiseröhre		28,0 cm	26 cm (n. Henle u. Laimer)
Wanddicke		5 mm	3 mm (n. Henle)
Davon treffen auf die Muskulatur		—	2 mm
Davon auf die Ringmuskulatur		3 mm	—

Den hier angeführten Sektionsfällen stehen nun eine noch grössere Zahl von Beobachtungen zur Seite, wo das Leiden klinisch schon erkannt war durch die verbesserten Untersuchungsmethoden (Oesophagoskopie, Durchleuchtung usw.) oder durch den Operationsbefund (cf. Fall Dauber, c. n. Zusch 30). Grosse derartige Zusammenstellungen sind zu finden in den Arbeiten von Fleiner (1886) (22a), Rosenheim (1899) (23), Gottstein (1901) (29), und besonders bei Zusch (1902) (30), ferner gehören hierher die Fälle dieser Dissertation. Auf die genannten Fälle sei im folgenden bei der Besprechung der Aetiologie näher eingegangen.

„Die Genese der unter dem Symptomenbild der sogen. idiopathischen spindelförmigen Speiseröhrenerweiterungen verlaufenden Krankheitsfälle ist wahrscheinlich keine einheitliche", schrieb Zusch (30) schon 1902. Und in der Tat hat die Sichtung des Materials in den letzten Jahren ergeben, dass dem Leiden verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Es kommen zurzeit hauptsächlich folgende vier Gruppen pathologischer Zustände ätiologisch in Betracht:

1. Cardiospasmus (Mikulicz 1883 [11a], Meltzer 1888 [16]).

Funktionelle Cardiastenose (Strümpell 1881 [9]) a) akuter, b) chronischer Cardiospasmus (Gottstein 1901 [29]).

2. Oesophagusatonie (Rosenheim 1899 [23]).

3. Kombination von Cardiospasmus mit Oesophagusatonie (Kraus 1902 [33]).

4. Formanomalien:

a) kongenitale Ektasien: „Antrum cardiacum", bezw. „Vormagen" (Luschka 1868 [6], Fleiner [22]).
Kongenitale Stenosen (Zenker 1874 [2], Stierlin 46).
Ueberhaupt fötale Zustände (Schneider 28).

b) Erworbene Formanomalien: Abknickung des Oesophagus am Hiatus oesophageus (Strümpell 1881 [9]).
Klappenverschluss der Cardia, bedingt durch Torsion des Oesophagus (Monakow 1903 [43]).
Schliesslich Störungen im Verschlussmechanismus der Cardia (Fleiner 1910 [22e]).

In den Bezeichnungen: „Cardiospasmus" und „Oesophagusatonie" — Starck, 1900 (26) spricht von: „spasmogener diffuser Oesophagusdilatation" und „atonischer (paralytischer) Oesophagusdilatation", Hoffmann 1740 (c. n. Bogge 8) gebraucht den Ausdruck: „Dysphagia spasmodica", Mondière 1833 (c. n. Bogge) „Oesophagismus", Hamburger (10) „Stenosis spastica migrans und fixa" — finden wir die Annahme einer nervösen Pathogenese.

In vielen Fällen liess sich auch ein krankhaftes Verhalten des Nervensystems nachweisen, das den Ausbruch des Leidens begünstigte: denn die Personen litten an Neurasthenie (Bogge 8), Epilepsie, Chorea, Hysterie. Broka (c. n. Bogge) berichtet von einem 26jährigen

hysterischen Mädchen, das zeitweise an krankhaftem Verschluss der Speiseröhre litt, der schliesslich noch durch eine spastische Striktur des Anus kompliziert wurde; beides wurde durch längere Dilatation mit einem zangenähnlichen Instrument beseitigt. Was das Geschlecht betrifft, herrscht allerdings das weibliche Geschlecht nicht in dem Masse vor, wie sonst bei funktionellen Neurosen. Nach Strauss treffen 58,8% auf das weibliche, 41,2% auf das männliche Geschlecht. Dies sowohl, wie der Umstand, dass vorwiegend das Leiden im mittleren Alter beginnt, weist darauf hin, dass den Schädlichkeiten, die das Erwerbsleben mit sich bringt, eine Rolle zuzuschreiben ist.

Oft finden sich äussere Ursachen, die das Leiden auslösen, so in älteren Mitteilungen: Traumen: Stoss vor die Brust in der Kindheit (Hanney), Schlag auf das Brustbein (Pourton), Quetschung der Brust (A. W. Foot, c. n. Bogge), Druck an der linken Toraxseite durch ein Pferd (Gottstein 29), Fall auf den Rücken (Einhorn, c. n. Netter 14), Heben schwerer Lasten (Davy, c. n. Zenker [2], Meltzer [16], Zusch [30], Fall 3). In diesen Fällen dürfte der Unfall eine traumatische Schädigung der nervösen Gebilde der Speiseröhre, der Oesophagusganglienzellgruppen oder der Nerven herbeigeführt haben (nach Fleiner 22). Letzterer sah das Leiden sich entwickeln im Anschluss an eine Seekrankheit, Zusch.(30) sah es nach einer solchen sich verschlimmern; hierbei hat wohl die heftige Nausea als Trauma gewirkt.

In anderen Fällen trat bei Affektionen des Zentralnervensystems Cardiospasmus symptomatisch auf: nach Traumen, die den Kopf trafen: Fall auf den Kopf (Courlade, c. n. Dehnert 12), bei Gehirn- und Rückenmarkapoplexien (Bogge 8), ferner bei und nach Infektionen: Lyssa, Tetanus, gastrisches Fieber (Delle Chiage, c. n. Zenker 2), Pneumonie (Leichtenstern), Nervenfieber (Zusch 30, Fall 3), Neuritis (Kraus 33), cf. Einfluss der Influenza im Falle 5 der Dissertation, sodann bei allgemeinen Schwächezuständen infolge von Chlorose, Anämie, Puerperium, bei Stoffwechselanomalien: Gicht (Oppolzer, c. n. Zenker 2).

Auch sozusagen „psychische Traumen" wirkten auslösend oder verschlimmernd, z. B. heftige Gemütsbewegungen (Netter 14, Zusch 30), zahlreiche geschäft-

liche Aufregungen (Ellermann 39). Bei einem Falle von Starck 26 blieb nach einer Verhaftung unter falschem Verdacht der erste Bissen frischen Gefängnisbrotes stecken. Seitdem hatte der Patient immer beim ersten Bissen Schlingbeschwerden.

Der Krampf der Speiseröhre wurde auch reflektorisch ausgelöst durch entzündliche Veränderung ihrer Wand (Rokitansky 4, Martin cf. Zusch), nach Analogie von Sphinkterenkrampf bei Analfissuren und -Rhagaden, von Krampf des constrictor cunni bei Clitorisrissen, von Pylorospasmus bei ulcus ventriculi oder Blasentenesmus bei Blasenkatarrh (c. n. Weidanz 35). — Kronecker (15) gelang es, experimentell durch Reizung der Oesophagusschleimhaut Kontraktionen zu erzielen. —

v. Mikulicz (11) fand bei einem Fall von Cardiospasmus ein Geschwür am Mageneingang vor, das Gleiche nahm Zusch in seinem neunten Falle auf Grund mannigfacher Geschwürssymptome an. Ein ähnlicher Reiz wie durch Entzündung wurde auch ausgeübt durch Fremdkörper: eine verschluckte Zwiebel (Zusch), einen steckengebliebenen heissen Kloss (Spengler, c. n. Kreuder 5), cf. Fall 5 der Dissertation; ferner durch Tumoren des Oesophagus: Polyp an der Cardia (Ledderhose, c. n. Ellermann 39). Was sonst noch für das Leiden verantwortlich gemacht wurde: ungenügendes Kauen der Speisen, bei hastigem Essen oder nach Ausfall der Zähne, Zusch 30, thermische Einflüsse (zu kalte und zu heisse Speisen, Netter 14), alkoholische und kohlensäurehaltige Getränke (Fleiner 22), abusus nicotini (Martin, c. n. Zusch), vergl. Fall 5 der Dissertation, klimatische Einflüsse (feuchte Witterung [Fleiner]), dürfte erst sekundär infolge des entzündlichen Reizes auf die Oesophagusschleimhaut Spasmen bedingen.

Eine Reflexwirkung auf den Oesophagus kann auch ausgehen von entfernteren Organen des Körpers, von irgendwo im Körper lokalisierten Krankheitsherden: Zusch (30) konstatierte in seinem zweiten Falle eine Verschlimmerung durch eine angina catarrhalis, bei Retropharyngealabszess, Mittelohraffektion, Larynxtuberkulose stellte sich die Schlingstörung ein. Sommerbrodt, c. n. Dehnert (12), berichtet, dass in einem Falle die Oesophagusbeschwerden schwanden nach Behandlung der Pharyngitis granularis. Bei einem 45jährigen

Patienten A. Senneys, c. n. Dehnert, der von Jugend auf an Angina tonsillaris gelitten hatte, wozu sich seit drei Jahren Dysphagie mit Speiseröhrenkrämpfen gesellte, trat nach Exzision der rechten Tonsille Nachlass der Erscheinungen ein. Vergl. dagegen Fall 4 der Dissertation.

Von den Unterleibsorganen aus ist öfters reflektorische Beeinflussung des Oesophagus angenommen worden: so war dem Leiden vorhergegangen Magendarmkatarrh im Fall 1 von Zusch, eine febrile Gastroenteritis im Falle 2 von Fleiner (22), ein zweitägiger Darmkatarrh im Falle Lublinskis (42), Blinddarmentzündung im Wochenbett im Fall 7 von Fleiner. In Hirschsprungs Falle, c. n. Kraus (33), folgten bei einem fünf Monate alten Kind einer Gastroenteritis Unterleibskrämpfe und Schluckbeschwerden. — Experimentell hat Goltz, c. n. Mikulicz (11) und Lubinski (42), durch Reizung von Darmschlingen Spasmen der Cardia und Atonie des Oesophagus erzielt. — Unter den Unterleibsorganen sind es besonders die weiblichen Genitalorgane in pathologischen und physiologischen Zuständen, die reflektorisch auf die Speiseröhre einwirkten: z. B. Dysmenorrhoeen, Metritiden, auch puerperalen Ursprungs (Stierlin 46), Flexionen, starke Uterusblutungen (Cruveilhier, c. n. Schneider 28). Im Falle Meltzers (16) fiel der Beginn der Dysphagie mit dem ersten Auftreten der Menstruation zusammen, in einem Falle Strümpells (9) mit dem Aufhören derselben im Klimakterium, in einem anderen Falle mit ihrem Aufhören bei Gravidität.

In einzelnen Fällen spielte bei der Auslösung der Schluckstörung eine Idiosynkrasie gegen gewisse Speisen mit, was wieder auf eine nervöse Grundlage des Leidens hinweist, Fall 3 von Fleiner (22), und der Fall von Sprenger (41) brachten besonders Aepfel und Nüsse sehr schwer hinunter, Fall 1 der Dissertation konnte von Jugend auf Preisselbeeren nicht vertragen, dem Falle 5 Fleiners bleiben als Kind Erdbeeren und trockene Kartoffeln stecken. Der erste Fall Gottsteins (29) bekam beim Genuss zähen Fleisches (Lungenbraten) Schlingkrämpfe, der Fall von Starck (26) bei frischgebackenem Brot oder sauren Speisen, der erste Fall von Rosenheim (23), beim Schlucken der Haut eines Gänsekragens; der 7jährige Patient Fleiners hatte zum erstenmal Schlingstörung beim Essen der ersten festen Speisen

zur Zeit der Entwöhnung. Dass nach der Beobachtung von Zusch (30) Bruder und Schwester auf Obst, Käse und Cervelatwurst dysphagische Störungen bekamen, scheint in einer hereditären Disposition begründet zu sein.

In welchen Fällen ist es berechtigt, Cardiospasmus anzunehmen? Zur Entscheidung der Frage ist ausschlaggebend das anatomische Verhalten und die klinischen Merkmale: der im Falle Leichtensterns (17) und in Rumpels (18) zweitem Falle bei der Autopsie erhobene Befund einer Verengerung der Cardia auf 3,6 cm Umfang, die sich allmählich für zwei Finger durchgängig machen liess, sichert zweifellos die Diagnose einer spastischen Striktur der Cardia und zwar eines „chronischen Cardiospasmus" entsprechend den schon lange Zeit bebestehenden Symptomen. (Einen Fall von „akutem Cardiospasmus", der nach nur zweitägiger Dauer zu tödlichem Ausgang führte, beschrieb Lublinski [42], akute Cardiospasmen von kürzerer Dauer Gottstein [29] und Rosenheim [23] u. a.)

Die Diagnose chronischen Cardiospasmus ergab auch der Operationsbefund z. B. im Falle Ellermanns (39) und Schwörers war die Cardia anfänglich nur für einen Finger durchgänglich, oder im Falle Daubers, wo die Cardia so kontrahiert war, dass nur die Fingerkuppe eindringen konnte. Die Annahme einer krampfhaften Kontraktur der Cardia ist auch gegeben, wenn klinisch durch die Sondierung eine elastische Struktur der Cardia festgestellt ist, wenn auch post mortem die Cardia keine, oder nur eine geringgradige Verengerung aufweist, wie z. B. in zwei Fällen von Rumpel (18). Hier wird dann die Diagnose erhärtet durch den anatomischen Befund, dass die Wand des über der Cardia gelegenen Oesophagusabschnittes überdehnt und die Muskelschicht hypertrophisch ist.

Wie kommt der Spasmus der Cardia zustande und die sekundären Erscheinungen, Wandverdickung und Erweiterung des darübergelegenen Abschnittes?

Zum Verständnis dieser Frage ist es notwendig, einiges über die Physiologie des Schluckaktes, bezw. über die Funktion und Innervation der

Cardia zu sagen, weil beim Cardiospasmus hier die primäre Ursache der Veränderungen zu suchen ist. Durch die bei dem Schluckakt erfolgenden Kontraktionen der quergestreiften Pharynxmuskulatur und der Oesophagus-längsmuskeln, die sich als eine vom Schlund bis zur Cardia ablaufende peristaltische Welle vollziehen, werden die Speisen in nicht ganz 0,1 Sek. bis zur Cardia befördert (Kronecker und Meltzer 15). Vor der Cardia bleibt die Schluckmasse ungefähr 6 Sek. liegen, bis sie mit der anlangenden Peristaltik des unteren Oesophagusdrittels durch die sich öffnende Cardia in den Magen gepresst wird. Flüssigkeiten, die nicht erst durch die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus, sondern durch die Kontraktion der Pharynxmuskulatur in einem Akt die ganze Schluckbahn heruntergespritzt werden, bleiben kurze Zeit allein oberhalb der Cardia liegen, bis sie die nachkommende peristaltische Welle auf gleiche Weise durch die Kardia befördert. Die Passage der Schluckmasse durch den Magengrund kann gehemmt sein, wenn die Funktion der Cardia nicht oder unregelmässig erfolgt.

Nach den Untersuchungen von Kronecker und Meltzer über die Innervation der Cardia wird der Kontraktionszustand derselben beeinflusst von zwei entgegengesetzt wirkenden Kräften:

1. einer zusammenziehenden,
2. einer erweiternden Kraft.

Der zusammenziehende Einfluss geht nach Openchowski (c. n. Mikulicz 11, Rosenfeld 40) aus:

a) von den Ganglien in der Serosa der Cardia selbst (Auerbachscher und Meissnerscher Plexus);

b) von einem Zentrum für die Kontraktion der Cardia in den hinteren Partien der Vierhügel, dessen Bahnen durch den Vorderstrang des Rückenmarks, im unteren Brustmarkbereich durch den Grenzstrang ausstrahlend, zu den Nn. vagi verlaufen. Die Cardiaganglien bedingen den Tonus der Cardia; nach ihrer Durchschneidung bei Versuchen hören die an der ausgeschnittenen Speiseröhre beobachteten rhythmischen Kontraktionen, der sogenannte „Cardiapuls" von Basslinger auf (Meltzer). Durch Reizung des Cardiahemmungszentrums wird die Kontraktion der Cardia gesteigert. Goltz hat durch seine Versuche an Fröschen (wie auch Magendie und Cl. Bernard an Kaninchen) gefunden, dass nach Durchschnei-

dung der vagi am Hals ein starker Krampf der Cardia auftritt, indem dadurch die Erregbarkeit der örtlichen Nervenzentren so wesentlich gesteigert wird, dass selbst kleinste, kaum merkbare Reize genügen, um eine tetanische Kontraktion der Cardia auszulösen.

Der erweiternde oder kontraktionshemmende Einfluss kommt hauptsächlich vom Zentralnervensystem; von diesem Zentrum für Cardiaöffnung im Kopf des corpus striatum nahe an der vorderen Kommissur wird durch Fasern der Nn. vagi (vorwiegend des linken N. vagus = „N. dilatator cardiae", von Openkowski) zu Beginn jedes Schluckaktes mit der Kontraktion der Längsmuskulatur des Oesophagus ein Hemmungsreflex der Cardia zugeführt, der den in der Ruhe bestehenden Tonus des Ringmuskels aufhebt: die Cardia erschlafft und die Speisen treten in den Magen. — Nach Gottstein und Sinnhuber (c. n. Ellermann 39) tritt bei Vagotomie unmittelbar über dem Zwerchfell eine Erschlaffung der Cardia ein. — Nach Goltz können auch auf reflektorischem Wege Kontraktionen der Cardia und des Oesophagus entstehen: durch Vermittlung der Medulla oblongata (als dem Vaguszentrum), durch Reizung zentripedaler Nervenfasern, durch Reizung des zentralen Endes des N. ischiadicus, von Darmschlingen aus, von der äusseren Haut aus. Oeffnung der Cardia kann (nach Openchowski) erfolgen durch Reizung der Nieren, der Blase, des Uterus und N. ischiadicus, auch des N. splanchnicus minor; letztere bleibt aber aus, wenn die Nn. vagi durchschnitten sind: er meint deshalb, dass N. splanchnicus — vagus hier einen Reflexbogen bilden. Somit gewinnen wir eine Erklärung für den schon erwähnten häufigen Befund der Ausbildung des Leidens im Anschluss an eine intestinale Schädigung, an krankhafte Zustände der weiblichen Genitalien u. a.

Im funktionellen Ablauf des Schluckaktes können nun aus irgendeiner der vorne angegebenen Ursachen verschiedene Störungen eintreten: es kann nach Meltzer: 1. der normale Tonus der Cardia durch irgendwelche Reize abnorm gesteigert werden (Hypertonie), so dass dem gegenüber der normale Hemmungsreflex zu schwach ist (eigentlicher Cardiospasmus, aktiver Cardiospasmus Meltzers). 2. Es können durch irgendwelche pathologische Zustände der Oeffnungsnerven die Hem-

mungseinflüsse ganz ausfallen oder so gering werden, dass schon normale Reize genügen, um infolge des Ueberwiegens der kontrahierenden Kraft einen ungewöhnlich starken Tonus hervorzubringen (Wegfall der reflektorischen Erschlaffung der Cardia).

In beiden Fällen wird die Erschlaffung der Cardia beim Schluckakt ausbleiben: die Speisemassen bleiben über der geschlossenen Cardia liegen und es bedarf, um ihr Durchtreten in den Magen zu erzwingen, einer erhöhten Arbeit der Oesophagusmuskulatur, die infolge davon hypertrophiert (kompensatorische oder Arbeitshypertrophie, Strümpell 9 und Leichtenstern 17). Reicht die Hypertrophie zur Leistung der Arbeit nicht mehr aus, oder wird die Muskulatur insuffizient, dann kommt es zur Stauung der Speisen und zur Ausweitung des Oesophagus (Stauungsektasie, Rosenheim 23).

Eine einfache Darstellung des Schluckaktes und der Cardiafunktion gibt v. Mikulicz (11). Er sagt: „Die glatten Längs- und Ringsmuskeln des unteren Teiles der Speiseröhre verhalten sich morphologisch und physiologisch wie ein Darm: wenn sich die Ringsmuskulatur kontrahiert, erschlafft die Längsmuskulatur und umgekehrt. Also die Längs- und Ringsmuskulatur der Speiseröhre werden gleichzeitig durch Reize, welche auf die sensiblen Nervenendigungen in der Muskelwand seitens des [illegible] reflektorisch erregt, die

schlossen gehalten durch den im Magen herrschenden positiven Druck, der einer Wassersäule von 6—8 cm entspricht. Die Oeffnung des Ventils erfolgt automatisch (nach Erschlaffung des Cardiaringsmuskels), sobald der Druck in der Speiseröhre, in der ein negativer Druck herrscht, jenen im Magen nur um ein geringes übertrifft.

Dass Flüssigkeiten unabhängig vom Schluckakt in den Magen gelangen, erklärt v. Mikulicz dadurch, dass sie durch ihre Schwere aus dem Anfangsteil des Oesophagus auf die Cardia herabfallen und diese automatisch öffnen. (Eine Ausnahme machen z. B. kohlensäurehaltige oder kalte Getränke, die die Schleimhaut reizen und hierdurch reflektorisch einen erhöhten Kontraktionszustand hervorrufen; darauf beruhe auch die mit Vorliebe auf den unteren Abschnitt der Speiseröhre lokalisierte Einwirkung der Aetzflüssigkeiten.

Feste Speisen werden von der Peristaltik fortbewegt. Ist nun der Druck der im Oesophagus befindlichen Flüssigkeitssäule — dem durch die Peristaltik hervorgerufenen nicht mehr ausreichend, um den Kontraktionszustand der Cardia zu überwinden, so wird sich zunächst die Flüssigkeit vor ihr stauen. (Beim Cardiospasmus beziehen sich auch die ersten dysphagischen Beschwerden hauptsächlich auf Flüssigkeiten, während feste Speisen durch die Peristaltik vorwärts geschoben werden. (Nach Zusch 30. Die liegenbleibenden Flüssigkeiten üben einen Druck auf die Wandung der Speiseröhre aus, der langsam und allmählich zu einer Erweiterung des Lumens führt, die mit der Menge des Gestauten grösser wird.

Mit zunehmender Dilatation wird auch das Hindurchtreten fester Bissen erschwert, da diese von der erweiterten Speiseröhre nicht mehr genügend umfasst werden können. Es können dann feste Speisen die Cardia überhaupt nicht mehr passieren, während Flüssigkeiten bei einem gewissen Ueberdruck noch in den Magen gelangen.

Neuere Angaben Schreibers 45 über die Cardiafunktion und die aus der Störung des Schluckaktes sich ergebenden Veränderungen geben folgende Erklärung. Die Speisemasse wird:

1. vermittels der Zungen- und Rachenmuskulatur zunächst in den Halsteil der Speiseröhre gepresst:

2. von dort aus unter Beteiligung der Peristaltik absatzweise, in verschiedenen Geschwindigkeiten weiter be-

fördert. Schon beim ersten Akt, beim Uebergang der Speisen aus der Mundrachenhöhle in den Anfangsteil der Speiseröhre erfährt die Schluckmasse eine gewisse Verlangsamung, die bedingt ist durch die Eröffnung der im schluckfreien Zustande geschlossenen Speiseröhre. Ist die Schluckmasse in den Halsteil getreten, so wird sie von hier aus von der sehr rasch ablaufenden Halsperistaltik geschoben. Von hier aus treibt sie die langsam agierende Peristaltik des thorakalen Abschnittes der Speiseröhre (vgl. dagegen Kronecker und Meltzers Angaben) bis etwa oberhalb des hiatus oesophageus, wo die Flüssigkeiten nicht, wie Kronecker und v. Hacker (c. n. Mehnert 25) annahmen, etwa 6 Sekunden, sondern nur etwa 0,3—0,5 Sek. liegen bleiben, um dann von dem 4—5 cm langen Endstück der Speiseröhre, der von Schreiber sogenannten „Epicardia" in ganz eigenartiger und ausserordentlich langsamer Weise in den Magen gepresst zu werden.

Unter krankhaften Zuständen wird der Schluckakt durch die Schluckmasse reflektorisch gehemmt und infolge davon die Ruhepunkte verlängert und die Geschwindigkeiten vergrössert. Solche Stellen, an denen die Ingesta ihre schädigende Wirkung ausüben, sind demnach:

1. am Eingang des Oesophagus,
2. an der Epicardia.

An letzterer können die Speisen durch ihr längeres Verweilen einen reflektorischen Verschluss des von Schreiber so genannten „Sphinkter oesophagi inferior" bewirken und allmählich eine Erweiterung der Speiseröhre herbeiführen.

Rosenheim (23) und vor ihm schon Netter (14) sehen die Ursache der Speiseröhrenerweiterung nicht in einem Hindernis der Cardia (Cardiospasmus), sondern in einer primären Funktionsschwäche des neuromuskulären Apparates des Oesophagus selbst. Die Erweiterung ist also nicht als Stauungsektasie aufzufassen, sondern als „atonische Dilatation". Rosenheim vertritt auf Grund der oesophagischen Befunde die Ansicht, dass es sich bei der einfachsten Atonie der Speiseröhre analog der Magen-Atonie zunächst nur um eine „muskuläre Schlaffheit", „mechanische Insuffizienz" (Gottsteins 29), handle, die in einem späteren Stadium, manchmal erst nach Jahren, zur Ueberdehnung und Aus-

weiterung des Organs führe. Er fand nämlich, dass „über organischen Verengerungen erhebliche Ektasien der Speiseröhre selten gefunden werden“ (wie Behier an zahlreichen Beobachtungen besonders beim Karzinom usw. nachgewiesen hat (c. n. Bogge 8): „Hemmungen in der Vorwärtsbewegung der Massen erzeugen bei gut erhaltener Muskelkraft des Organs Regurgitation, aber keine Ektasie, warum sollte die Folgeerscheinung beim Spasmus häufiger auftreten?“ Ueber Strikturen tritt gewöhnlich kompensatorisch Muskelhypertrophie ein und erst wenn im Stadium der Insuffizienz die Muskelkraft des Oesophagus durch Ueberanstrengung erschöpft und die Kontraktionsfähigkeit beeinträchtigt ist, entsteht sekundär passive Dehnung. Zum Bild der primären Oesophagusatonie gehört aber anatomisch neben unverengter Cardia keine, bezw. nur eine geringe Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur und eine im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung hochgradige Dilatation des Oesophagus. Zu solchen Fällen von Atonie zählen (wie aus der Tabelle I ersichtlich ist) die Fälle von Giesse (7), Fall 3 von Faure (31), die Fälle von Kreuder (5), Ewald (c. n. Stierlin 46), Gottstein (29) (Fall 3); besonders Rosenheim und Gottstein haben in zahlreichen Fällen Atonie festgestellt. Im Fall von Stern (c. n. Kreuder 5), ähnlich in einem Fall von Fleiner (c. n. Netter 14) betraf die Wandverdickung nicht die muscularis, sondern hauptsächlich die mucosa. Es wäre sonach der chronische Schleimhautkatarrh als die unmittelbare Ursache der Erweiterung anzusehen, analog der Bronchiektasie bei chronischer Bronchitis, der Gastrektasie bei chronischem Magenkatarrh. Kreuder sagt: „Die chronische Oesophagitis habe eine sehr bedeutende Nachgiebigkeit der Schleimhaut zur Folge, die selbst durch die gesteigerte Kontraktion der muscularis, welche zur mächtigen Hypertrophie führt, nicht ausgeglichen werden kann.“ Auch Bollinger (c. n. Strauss) verweist betreffs der Bedeutung oesophagitischer Prozesse für die Oesophagusektasie auf die Analogie mit anderen Organen, die durch chronische Entzündung dilatiert und hypertrophisch gefunden werden, wie die Harnblase und der Magen. In der Tierpathologie kommen nach Kitt (c. n. Stierlin) Ektasien des Oesophagus hauptsächlich bei Pferden vor; als Grund ist angenommen chronische Entzündung und Sarcosporidien.

Aber schon Netter (14) widerlegte die Ansicht Kreuders (5) und wies darauf hin, dass der Katarrh in den meisten Fällen erst sekundär entstehe durch Zersetzung der in dem erweiterten Oesophagusabschnitt angestauten Speisen. Andererseits ist auch bei bedeutenden und langdauernden Ektasien ganz intakte Schleimhaut vorgefunden worden. Zenker (2), der auch einzelne Fälle anführte, sprach von verminderter Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur, beruhend:

a) auf angeborener (primärer) Schwäche der Oesophagusmuskulatur;

b) auf erworbener Degeneration infolge von Traumen usw.; als solchen fasste er schon den erwähnten Fall von Stern auf; hierher gehört auch der Fall von Klebs (c. n. Zenker 2) u. a. (cf. Tabelle), wo ausgedehnte Degeneration der Muskelfasern bestand. Es ist somit die Oesophagitis von Anfang an meist nicht als Ursache der Ektasien aufzufassen; zur Entstehung der Atonie der Wand mag sie beitragen.

In anderer Weise machte Martin (c. n. Zusch 30) sie verantwortlich für die Entstehung der Dilatation. Durch Reizung der entzündlich veränderten Schleimhaut kann reflektorisch Cardiospasmus ausgelöst werden, der zur Anstauung der Speisen und zu Erweiterungen führt; z. B. stellte sich bei einem 65 Jahre alten Patienten Gottsteins 29, der ca. 3 Monate lang Schlingbeschwerden beim Genuss fester Speisen hatte, plötzlich ein völliges Schluckhindernis ein, so dass der Patient in 14 Tagen 16 Pfund an Gewicht abnahm. Der Spasmus hörte auf, als der Patient per rectum ernährt wurde und hierdurch die Speiseröhre eine zeitlang vor neuen Insulten verschont blieb. Post mortem wurde die Diagnose „atonische Dilatation" bestätigt.

Dem Einwand Rosenheims, dass eine besondere Disposition der Oesophaguswandung, eine Lähmung derselben zum Zustandekommen der Dilatation vorhanden sein muss, wurde eine Erklärung gerecht, welche Kraus (33) aufgestellt hat, der ein gleichzeitiges Auftreten von Spasmus der Cardia und Lähmung der Ringsmuskulatur des Oesophagus infolge Vagusaffektion annahm. Er stützte sich dabei einerseits auf die experimentelle Tatsache, dass

nach Kronecker (15) nach Durchschneidung der Nn. vagi am Hals im oberen Abschnitt der Oesophagusmuskulatur Erschlaffung eintritt, während die Cardia und der unterste Abschnitt der Speiseröhre in den Zustand krampfhafter Kontraktion geraten: Oesophagus (in den oberen Abschnitten) und Cardia verhalten sich demnach funktionell antagonistisch in der Art, dass neben einer Oesophaguslähmung eine übermässige Kontraktion der Cardia sich einstellt. Ein ähnliches experimentelles Paradigma lieferte Krehl (c. n. Fleiner 22e), dem es gelang, die Vagi unter Erhaltung eines Recurrens zu durchtrennen und so die Tiere einige Wochen am Leben zu erhalten. Diese gingen an der ungenügenden Nahrungsaufnahme infolge der Lähmung der Oesophagusmuskulatur zugrunde. Bei der Obduktion fand sich die Cardia offen und die Speiseröhre im unteren Abschnitt stark mit Speise gefüllt. Letztere war von der Pharynxmuskulatur durch die erschlaffte Speiseröhre hierhergeworfen worden. Die Weiterbewegung durch die Peristaltik der Oesophagus-Längsmuskulatur blieb aber aus, ebenso wurde „der Oesophagus nicht für das Gleiten der Bissen gestellt". Andererseits stützte sich Kraus (33) auf ein anatomisches Präparat eines im Wiener Rudolphspital beobachteten Falles, bei welchem schon makroskopisch die Nn. vagi abgeplattet gefunden wurden und mikroskopisch im linken Vagus nur noch vereinzelt erhaltene Bündel normaler Nervenfasern sich nachweisen liessen, während anscheinend mehr als die Hälfte fehlte. (Es ist Kronecker und Openchowski gelungen verschiedene Fasern im N. vagus zu isolieren und von einigen Erschlaffung, von anderen Kontraktion der Cardia zu bewirken.) Auf Grund seines Falles schloss Kraus, dass in vielen Fällen eine Erkrankung des Vagus zugrunde liegt; es braucht aber nicht immer eine anatomisch nachweisbare Veränderung desselben vorhanden zu sein, sondern es wird sich wohl meist um eine funktionelle Störung, um eine Vagusneurose handeln. Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so nahm schon Zenker (2) in einzelnen Fällen eine „neuroparalytische Ektasie", eine neurotische Lähmung der Oesophagusmuskulatur an, besonders in den Fällen, wo ein Trauma nachzuweisen war. Kelling fand an seinem Präparate, dass die Ringsmuskulatur doppelt so dick war, als die der normalen Speiseröhre; ferner war die Längsmuskulatur schwä-

cher als die normale Längsmuskulatur, zudem waren einige Bündel verfettet. Ein Beispiel von Kombination von Cardiospasmus mit Atonie der Speiseröhre ist wohl auch ein von Strümpell (9) angegebener Fall. Es war da im oberen Bereiche der Oesophagusektasie bei normaler Schleimhaut die Muskulatur verdünnt; unten gegen die Cardia zu war die Schleimhaut etwas trübe und die Muskulatur verdickt; oben fühlte sich die Speiseröhre wie ein schlaffer, unten wie ein derber Sack an. Der Fall von Lubinski (42) zeigt anatomisch ein ähnliches Verhalten: Die Cardia und der untere Teil des Oesophagus, wo ein inkarzerierter Bissen lag, befanden sich noch im Zustande des Spasmus, die Schleimhaut war blass und glatt und etwas verdickt, die Muskulatur in den obersten Teilen dünn, von der Mitte nach unten zu deutlich verdickt. — Wie bei Lähmungszuständen ist die Beziehung des N. vagus auch zum Cardiospasmus unverkennbar; so werden durch dieselbe jene Sensationen im äusseren Gehöhrgange erklärt, die Brüning (c. n. Lubinski) an seiner Patientin und nach Brünings Mitteilung auch Prof. Killian (c. n. Lubinski) bei zwei an Cardiospasmus leidenden Patienten beobachtet: Kilian nimmt an, dass diese Parästhesien durch den ramus auricularis N. vagi ausgelöst werden, dass aber der Cardiospasmus und die Ohrsymptome auf gleichen Ursachen beruhen. Aehnliche als Reflexneurosen zu deutende Beobachtungen machte Zusch (30), so bei seinem Fall 1, der während eines Anfalls von Cardiospasmus vermehrte Schleimsekretion aus der Nase bekam, aufzufassen als Reiz vom Vagus aus auf die nasalen Aeste des N. trigeminus; ein anderer Pat. (Arzt) hatte während des Anfalles Pulsverlangsamung, 50 Schläge in der Minute, und Arhythmie, was offenbar auf peripherer Vagusreizung durch direkten Druck oder durch Zerrung seitens des vollgepropften Speiseröhrensackes beruhte. Durch die gleiche Ursache wurde im Falle 1 von Zusch und dem Falle von Delle Chiage (c. n. Zenker 2) die mit der Dysphagie einhergehende Dyspnoe veranlasst, die auch im Fall 4 und 5 der Dissertation auftrat. Ja es kann durch die Vagusreizung sogar zu lebensgefährlichen Reflexen kommen. Faure (31) berichtet von einem 28jährigen Mann, der plötzlich nach dem Essen starb; man fand eine totale Erweiterung des Oesophagus (von 17 cm Umfang). Es war hier nach

Faure infolge Vagusreizung Stillstand des Herzens in Diastole, der Atmung und Anämie des Gehirns eingetreten.

Von angeborenen Formanomalien sind zahlreiche Fälle von kongenitalen Stenosen und Ektasien in der Cardiagegend bekannt. Den kongenitalen Ursprung beweist der Umstand, dass sich die Dysphagie bis in die erste Lebenszeit zurückdatieren liess.

Fälle von angeborener Cardiastenose berichten Fagge (c. n. Zenker 2), Everard Home (c. n. Schneider 28). Bei ersteren bestand zeitweise totaler Verschluss, die stenosierte Stelle liess kaum einen Bleistift durchgehen. Im Falle Wilks (c. n. Zenker), der „von Jugend auf Wiederkäuer war", erschien die Cardia kaum für den kleinen Finger durchgängig. Die Patientin Stierlins (46), die seit frühester Kindheit an den Beschwerden der Cardiastenose zu leiden hatte, dabei aber das respektable Alter von 84 Jahren erreichte, hatte die Cardia einen Umfang von 2,8 cm (cf. Tabelle). Unzweideutig sind die Beobachtungen von kongenitalen Verengerungen im unteren Speiseröhrenabschnitt an Kindern: Hirschsprung fand bei einem 5 Monate alten Kinde, das, wie früher erwähnt, Schluckstörungen im Anschluss an eine Gastroenteritis bekam, eine Stenose des Oesophagus am Uebergang vom mittleren zum unteren Drittel; darüber bestand eine Erweiterung des Lumens. Nach Turner (c. n. Schneider) gelangte bei einem 18 Monate alten Kinde, das stets an Schlingbeschwerden litt, eine Sonde von Kleinfingerdicke nicht bis in den Magen, ein Katheter Nr. 2 ging kaum durch. Mayer (c. n. Kraus 33) fand bei einem 9jährigen Mädchen, das schon als Säugling die Nahrung wiedergab, und da es keine feste Nahrung zu sich nehmen konnte, bis dahin bei Milch und Beetea blieb, bei der Sondierung im unteren Ende eine Verengerung, welche eine Sonde von 6 mm eben passieren liess; auf regelmässige Sondierung hin konnte sie allmählich feste Speisen zu sich nehmen. Fleischmann (c. n. Mehnert 25) gibt an, dass die Engen bei Neugeborenen ziemlich häufig vorkommen, besonders an der Cardia, während sie bei Erwachsenen wieder verschwinden.

Die Tatsache, dass die Kinder solche Engen mit zur

Welt brachten und die Lokalisation derselben auch in den oberen Partien der Speiseröhre gefunden wird (cf. 2 Fälle von Schneider 28, Ziemssen 2, Cassan und Bauernfeind, c. n. 28), führt zu der Annahme, dass die Stenosen mit dem Fötalleben zusammenhängen und entweder:

a) von fötaler Entzündung stammen, oder

b) der Ausdruck fötaler Entwicklungshemmung sind.

Analog den kongenitalen Stenosen sind auf fötale Bildungshemmungen die kongenitalen Ektasien zurückzuführen. Wiebrecht (32), Fleiner (22) und Zusch (30) wiesen an der Hand mehrerer Beispiele auf die „Mehnertschen Enteromere" hin.

Mehnert (25) fand, dass an dem Oesophagus des Erwachsenen 13 Engen (physiologische) als Ausdruck fötaler Anlage der Speiseröhre beobachtet worden sind. Am konstantesten waren 3 Engen: Die oberste am Anfangsstück (nach Virchow und v. Hacker: unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels). Die zweite an der Bifurkation (die Virchowsche) 2 cm unterhalb, da wo der linke Bronchus die Speiseröhre kreuzt (Bronchialenge!). Die unterste am Hiatus oesophageus (nach Virchow 2 cm darüber).

Telemann (44) fand bei neueren Untersuchungen an Erwachsenen unter 23 Speiseröhren: 4 mit je 2 Verengerungen, die eine in der Gegend der Bifurkation, die andere etwas oberhalb der Cardia, und 3 mit je 3 Verengerungen, die erste in der Gegend der Bifurkation, die zweite 10 cm tiefer, die dritte etwas oberhalb der Cardia. Bei Säuglingen von dreiwöchentlichem Alter war die Speiseröhre bikonvex geformt, also bestanden 2 Ektasien im oberen und unteren Abschnitt, begrenzt durch Engen an der Cardia und in der Gegend der Bifurkation, die im Alter von 6 Wochen wieder verschwanden (cf. Fleischmann). Die zwischen je 2 Engen gelegenen spindelförmigen Erweiterungen (v. Mouton, c. n. Mehnert, schon beobachtet), nennt Mehnert „Enteromere".

Da die Zahl der 13 physiologischen Engen der Zahl der Zwischenwirbelscheiben und die Maximalzahl der 12 Enteromeren der Zahl der Wirbel entspricht, hält dies Mehnert für einen Hinweis auf die segmentale Anordnung der Speiseröhre. Den 13 physiologischen Engen entspricht auch die Gefässversorgung. Die Eintrittsebene der Oesophagusarterien in die Aorta fiel in einigen besonders ausgesprochenen Fällen

genau mit der geringsten Enge zusammen; er folgert: „der Oesophagus ist ein Derivat des Vorderdarms und seine segmentale Natur äussert sich in den Beziehungen zu den Kiemenspalten und den segmentalen Kiemenarterien. Die späteren Oesophagusarterien seien zweifellos Derivate jener metameren Vorderdarmgefässe niederer Formen; daher könne man die zu den Oesophagusarterien in Beziehungen stehenden Engen der Speiseröhre als Ausdruck einer gewissen metameren Gliederung ansprechen. Die zwischen je zwei Engen gelegene spindelförmige Partie der Speiseröhre wird also einer metameren Darmeinheit entsprechen und muss daher dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zufolge als Enteromer bezeichnet werden." Die „circumscripten Erweiterungen" sind leicht als Residuen von Enteromeren entsprechenden Erweiterungen im Sinne Mehnerts zu deuten, wie Fleiner (22) es auch tut: von den 11 über dem Zwerchfell liegenden Spindelabschnitten gleichen sich die meisten in der späteren Entwicklung aus (ausser sie werden durch den Druck der Nachbarorgane, Bifurkation, Aorta usw. daran gehindert).

Oefters bleibt jedoch die dicht über dem Zwerchfell liegende (von Arnold schon gefundene) lokale Erweiterung bestehen, die Luschka (6) als „Vormagen" unterschieden.

Unter dem Zwerchfell liegt ein einziger Spindelabschnitt, der von Luschka erweitert gefunden und bekanntlich als „antrum cardiacum" beschrieben worden ist. Es gehören hierher die Befunde von Vormagen bezw. antrum cardiacum, welche Baumgarten (47) und Schreiber (45) an Kindern in den ersten Lebenswochen (cf. Tabelle), Zenker (2) und Schreiber an Foeten erhob. (Schreiber, der einesteils die Existenz von kongenitalen Stenosen des Oesophagus auf anatomischer und funktioneller Grundlage bestreitet, fand unter der nicht so bedeutenden Zahl von 24 fötalen und infantilen Speiseröhren 3 derartige Fälle.) Bei Erwachsenen sind Fälle von kongenitalem Vormagen, bezw. antrum cardiacum, festgestellt von Luschka (Fall 1 und 2), Fleiner (22) und Zusch (30) (3 Fälle), Wiebrecht (32) (2 Fälle), Faure (39), Gottstein (29) (2 Fälle), bei einem 67jährigen Mann fand sich post mortem (auch intra vitam schon ösophagoskopisch erkannt) eine 4 cm weite sackartige Dilatation der Speiseröhre über dem hiatus oesophageus, also Vormagen. Im zweiten, allerdings durch ein Karzinom der pars cardiaca des Magens wesentlich komplizierten Falle Gottsteins fand sich bei der Sektion „eine vom hiatus oesophaleus bis zur

Cardia reichende, ca. 2 cm lange Ausweitung („antrum cardiacum"). Beispiele von kongenitalem Riesenwuchs des Vormagens lieferten Blasius (1), Arnold, Luschka (Fall 3), Giesse (7) (Fall 1), Berg und Strauss. Poensgen (c. n. Zusch 30) fand in seinen anatomischen Untersuchungen an 40 Speiseröhren ein ausgesprochenes „antrum cardiacum". Von Fleiner wurde klinisch durch Oesophagoskopie ein Fall von „antrum cardiacum" mit 75 ccm Rauminhalt bei einem einjährigen Knaben diagnostiziert und 3 Fälle von „Vormagen" (mit 250 bis 500 ccm Rauminhalt). Interessant ist der im Atlas von Albers abgebildete Fall von 2 Ektasien an einem Oesophagus, wobei nämlich der oberste Teil des Oesophagus spindelförmig erweitert war und in der Gegend oberhalb der Bifurkation wieder enger wurde, um sich dann im unteren Teile wieder ad maximum zu dilatieren; die Gegend der Cardia war ausserordentlich eng. Dieser Fall scheint ein Beleg zu sein für die von Telemann (44) gefundene Form der fötalen Speiseröhre. Zwei ähnliche Ausbuchtungen an einer Speiseröhre wurden von Fleiner durch Sondierung festgestellt (c. n. Zusch). Im dritten Falle von Luschka und im zweiten von Wiebrecht liess sich an der Ektasie eine leichte Einschnürung an der Grenze des oberen und mittleren Drittels nachweisen, da, wo normal eine Enge besteht. Eine kongenitale Formanomalie kann lange latent bleiben, d. h. keine subjektiven Störungen machen, bis irgendeine Gelegenheitsursache, wie bei den ersten drei Gruppen angeführt, ein Schlinghindernis auslöst. Im weiteren Verlauf vergrössert sich dann auch die Ektasie immer mehr und kann durch spasmodische Zustände kompliziert werden (im Falle 2 von Gottstein durch ein karzinomatöses Ulcus). Nach Zusch nun erinnern die genannten kongenitalen Ektasien manchmal durch die Art ihrer Schluckstörung an das Wiederkäuen („Meryzismus"), das gekennzeichnet ist durch das Wiederverschlucken der hochgekommenen Nahrung bei allmählich habituell gewordener Regurgitation. Dies war besonders in zwei von Fleiner angegebenen Fällen deutlich. Es ergibt sich die Frage, ob die als „Vormagen" und „antrum cardiacum" bezeichneten angeborenen Formveränderungen der Speiseröhre dem sogenannten Vordermagen „Rumen" (Pansen) + reticulum (Haube) der Wiederkäuer entsprechen, ob

dieselben den morphologischen Wert atavistischer Bildungen besitzen. Einen Beitrag dazu bilden die von Arnold und Luschka (6) am N. accessorius erhobenen Anomalien in zwei Fällen von kongenitaler, tiefsitzender Oesophagusektasie: Arnold (c. n. Zusch 30) fand in einem seiner drei Fälle von „Vormägen" bei wiederkäuenden Männern, dass der innere Ast des N. accessorius viel stärker als gewöhnlich war, so dass er an Dicke fast dem äusseren gleichkam, ein Verhältnis, welches bei wiederkäuenden Tieren die Regel ist. Eine ähnliche Wahrnehmung machte Luschka in seinem Fall von antrum cardiacum bei einem 54jährigen Mann, wo auch beide Aeste des N. accessorius gleiche Dicke hatten.

Von erworbenen Formanomalien kommt in Betracht die von Strümpell (1881) (9) angenommene Abknickung und Zerrung des unteren Teiles des Oesophagus am Hiatus oesophageus. Ferner nach Monakow (43) eine Torsion des Oesophagus und dadurch bedingter Klappenverschluss der Cardia. Solche Fälle stehen vereinzelt da.

Die neueste Erklärungsweise für die tiefsitzende Oesophagusektasie, nämlich aus dem Verschlussmechanismus der Cardia und den anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen Cardia und Magen gab Fleiner (1910) (22e) auf dem Kongress für innere Medizin in Wiesbaden. Nach den Untersuchungen von Strecker (37) über den Verschluss der Cardia muss sich der Verschlussmechanismus den Veränderungen an der Cardia anpassen, die durch die wechselnden Formgestaltungen des Magens bei der Verdauung bedingt sind. Die trichterförmige pars abdominalis der Speiseröhre s. das (anatomische!) antrum cardiacum, existiert nur bei leerem Magen, bei der Füllung desselben schwindet sie. Sie zeigt nicht nur peristaltische Bewegungen, sondern besitzt auch die Fähigkeit aktiver Verkürzung, möglicherweise auch diejenige einer aktiven Verlängerung. Nach Grützner (36) wird ein Bissen, der die Speiseröhre herunterkommt, offenbar mit ziemlicher Kraft, indem sich der unterste Teil der Speiseröhre geradezu in den Magen umstülpt, in die Mitte des mehr oder weniger gefüllten Magens hineingeschoben. Die muskulösen Wände des Fundusmagens leisten keinen Widerstand, sondern wechseln

ihren Tonus in der Weise, dass sie auf jede Volumenvermehrung mit einer aktiven Diastole, d. h. mit einer spontanen Erschlaffung antworten. Betreffs der Cardiafunktion verweist Grützner auf den von Basslinger beschriebenen sogenannten „Cardiapuls", eine Bewegung bei welcher die Cardiakuppe, der rings um den Oesophagus sich aufwölbende kuppelförmige Teil des ausgeschnittenen Kaninchenmagens, wie ein Pumpenstempel bald senkrecht nach abwärts, bald mehr nach der einen oder anderen Seite auf den Mageninhalt drückt. — In einem Falle Rokitanskys (4) bildete die Cardia einen in den Magen vorspringenden portioähnlichen Wulst, in einem andern Falle einen im linken Hypochondrium gelegenen Tumor. Fleiner sah bei der Röntgenaufnahme eines Falles mit spindelförmiger Erweiterung, dass der gegebene Kontrastinbrei nach kurzem Stagnieren oberhalb des Mageneingangs in eine starke Bewegung kam. Es sah aus, „als ob er durch starke Muskelkontraktionen in regelmässigen Zwischenräumen emporgeworfen würde."

Das antrum cardiacum ist gegen den fundus ventriculi zu scharf abgegrenzt durch die incisura cardiaca, der eine plica cardiaca im Innern entspricht, die nach Braune (c. n. Zusch 30) die Bedeutung eines Faltenventils hat. Es liegt samt der Cardia stets exzentrisch der vorderen Magenwand genähert, weil der Magengrund nach hinten in die linke hintere Zwerchfellaushöhlung stärker ausgebuchtet ist, als vorne. Mit der stärkeren Ausbuchtung des Fundus bei der allmählichen Füllung des Magens wird die incisura cardiaca schärfer ausgeprägt, schliesslich drängt (nach Braune) der gefüllte Fundus mit seiner medialen Wand gegen das Oesophagusende an und verengt dieses klappenartig oder verschliesst es. Durch Kontraktion bestimmter Muskeln kann die Inzisur ebenfalls vertieft werden; es sind dies die fibrae obliquae des Magens (nach Gegenbauer 24), die an der Ringfaserschicht der Cardia und des Fundus entspringen, sich ausstrahlend fortsetzen auf beiden Seiten des Magens und in der zirkulären Schicht der grossen Kurvatur sich verlieren. (Dieses dem Magen eigentümliche stratum wurde nach Retzius (c. n. Strecker 37) schon von Willis (1862) beschrieben: „sie liegen wie ein Muskelgürtel oder eine Bandschleife um die Cardia, von wo sie ihren Weg auf die Vorder- und Rückseite des Magens bis zum antrum pylori fortsetzen, sie reiten gleichsam auf dem linken Teile der Cardia und gehen ein kleines Stück den Oesophagus hinauf.") Diese fibrae obliquae, von Kaufmann, „Hufeisenschlinge' genannt, bewirken nach Fleiner durch ihre Kontraktion eine Formveränderung des antrum cardiacum und der Cardia selbst, ebenso eine Rotation des Cardialumens und eine Verschiebung seiner Rinde zueinander.

Die Zwerchfellzwinge (hiatus oesophageus) wird, da sie in den meisten Fällen sehnig ist, nur eine geringe Bedeutung für den Verschluss der Cardia haben.

Weiterhin macht Strecker auf die bei leerem Magen eigenartigen Achsenverhältnisse der beim Cardiaverschluss in Betracht kommenden Organe aufmerksam, die Achsen des Oesophagus, des antrum cardiacum und des leeren Magens bilden miteinander 3 sphärische rechte Winkel: die Achse des Oesophagus steht vertikal, diejenige des Magens horizontal, und diejenige des kurzen und querverlaufenden antrum cardiacum sieht nach links und hinten. Diese Achsenverhältnisse äussern sich vorzugsweise am antrum cardiacum und zwar im Sinne einer Zudrehung desselben; es ist spiralig nach hinten gedreht. Diese beim leeren Magen ungünstig erscheinenden Einströmungsbedingungen bessern sich mit zunehmender Füllung des Magens, hauptsächlich durch Veränderung der Form und Lage des antrum cardiacum. — „Auf Grund der normalen Befunde", sagt Strecker, „werden sich eine ganze Reihe von Umständen heranziehen lassen, welche durch Ausbleiben oder Steigerung der angedeuteten Veränderungen zu den Symptomen des Cardiospasmus oder der Behinderung der Speiseneinströmung in den Magen, ohne eine anatomische Grundlage für den Sphinkterenkrampf, führen müssen." „Individuelle Eigentümlichkeiten in der Form, Grösse und Lage des abdominellen Teiles der Speiseröhre, des normalen antrum cardiacum und dessen Beziehungen zu den oberhalb und unterhalb gelegenen Organabschnitten, welche schon angeboren oder erst später erworben worden sind, sei es durch schädliche Gewohnheiten bei Essen und Trinken, durch mancherlei Krankheitsvorgänge oder durch Trauma, begünstigen also die Entstehung eines mechanischen (nur im Leben, das ist nur bei der Funktion zur Geltung kommenden) Kanalisationshindernisses am Uebergang der Speiseröhre in den Magen. Besteht einmal ein solches, so kann bei irgendeiner Gelegenheit, z. B. durch das Verschlucken eines zu grossen Bissens oder durch einen heftig hinuntergestürzten Trunk Stagnation eintreten und damit die Erweiterung der Speiseröhre angebahnt werden" (Fleiner).

Das Symptomenbild

der tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterung ist je nach der zugrundeliegenden krankhaften Veränderung und je nach dem Stadium derselben ein verschiedenes.

Zuerst finden sich Zeichen der Cardiastenose: nach vorausgegangener Empfindung des Vollseins, der Beklemmung hinter dem Brustbein, nehmen die Kranken wahr, dass das Schlingen schlechter geht, die Speisen oberhalb der Cardia stecken bleiben („Dysphagia mechanica", Krebs 13). Dazu gesellen sich, besonders bei spastischer Cardiastenose Schmerzen in der Brust und in der Magengrube (Spengler, c. n. Kreuder 5), die oft unter dem Bilde der Präkordialangst, des Asthmas ausstrahlen auf den Rücken (auch Interkostalneuralgien gleichend), ja bis auf die Gaumenbögen, Uvula und Epiglottis), Zusch 30 und Fall 1 der Dissertation). Ein Pat. Fleiners (22) gab an, „das Gefühl des steinernen Druckes" (vergl. ebenfalls Fall 1 der Dissertation) bei den Anfällen zu haben, was wohl eine Inkarzerationserscheinung des steckengebliebenen Bissens ist. Der schmerzhafte Krampf beim Cardiospasmus kann sich steigern bis zu lebensgefährlichen Reflexen mit Atemnot und Erstickungsgefahr (Fleiner, Zusch, Rumpel 18 und Fall 4 der Dissertation). Beim Cardiospasmus tritt im Gegensatz zur Atonie oft plötzlich ein Krampf hinter dem Brustbein auf, der erst nachlässt, wenn der Bissen regurgitiert. Zur kräftigen Weiterbeförderung des steckengebliebenen Bissens trinken die Patienten teils Wasser nach neben mehrmaligem „Lehrschlucken", d. h. Verschlucken von Luft, oder bilden einen besonderen Schluckmechanismus aus, suchen z. B. dem Bissen dadurch nachzuhelfen, dass sie bei geschlossener Glottis nach tiefer Inspiration mit den Händen einen Druck gegen den Brustkorb ausüben. Beidesmal beruht die Wirkung auf Steigerung des intrathorakalen Druckes und damit des Druckes in der Speiseröhre (Ellermann 39). Eine andere Kunstfertigkeit besteht darin, dass die Kranken nach einem Trunk Wasser den Kopf nach hinten legen, tief Atem holen und den Thorax komprimieren (Lindau, c. n. Kreuder 5, Ellermann). Bei anderen Pressmanövern beugen die Patienten zur Kompression des Thorax den Hals und Oberkörper über die Brust; dabei lassen manche wenig

Luft entweichen, um darauf mehrere Inspirationen folgen zu lassen (Zusch, Fall 3).

In einem späteren Stadium, dem der beginnenden Erweiterung, würgen die Patienten das Genossene, besonders Getränke, wieder heraus. Die Regurgitation erfolgt meist nicht sofort nach dem Essen; denn die Speisen bleiben in der vorhandenen Dilatation oft Stunden liegen. Das Erbrechen knüpft sich oft an gewisse Stellungen, Vornüberbeugen des Rumpfes usw. Es ist kein „stomachales" Erbrechen (Meltzer 16, Rumpel 18), sondern eigentlich nur ein Ausfliessen aus dem Oesophagus ohne Würgen, ohne Uebelkeit, ohne Ekelgefühl (vergl. sämtl. Fälle der Dissertation). Kraus (33) nennt es „ösophageales" Erbrechen, das ohne Nausea, „unvorbereitet", „im Schuss" (Starck 26), „maulvoll" (Zusch), erfolgt im Gegensatz zum stomachalen, das vor sich geht mit dem Aufgebot der Bauchpresse und von dem Gefühl vollster Erschlaffung gefolgt ist. Manche Patienten wiederkäuen die regurgitierten Speisen. Bei und nach der Entleerung der Speisen stellt sich oft Husten und Räuspern, besonders nachts im Schlafe ein (Stern, c. n. Kruder 5, Zusch) Ein oft beobachtetes Symptom ist starke Salivation (Mikulicz, Fleiner). Es werden in 10—15 Minuten bis 150 ccm Speichel entleert (nach Zusch). Viele Patienten leiden an chronischer Obstipation (vergl. Fall 2, 4, 5 der Dissertation) und Magenatonie (vergl. Fall 4 der Dissertation).

Die Diagnostik

des Cardiospasmus und der Speiseröhrendilatation war früher hauptsächlich angewiesen auf die Sonde. Bei Vorhandensein eines Cardiospasmus zeigt die Sonde (es soll nach Fleiner und Kraus immer eine grössere Nummer, ungefähr 10 mm dick, von halbweicher Konsistenz genommen werden), ein elastisches Hindernis gegenüber einer organischen Striktur bei Karzinom usw. Wie beim Cardiospasmus das Schluckvermögen wechselt, ergibt auch die Sondierung einen Wechsel der Wegsamkeit (Leichtenstern 17); bisweilen wird die Sonde unten krampfhaft umschlossen.

Bei Bestehen einer Dilatation bezw. einer Oesophagusatonie ergibt sich bei der Sondierung das Gefühl einer vermehrten Exkursionsfähigkeit der Sondenspitze. Dabei

passieren harte wie weiche Sonden verschiedenen Kalibers leicht in den Magen (ausser es würde die Sonde infolge zu grossen Umfangs der Ektasie oder ungleichmässiger Erweiterung des Sackes aus der Achse des Oesophagus verschoben und könnte die Cardia nicht finden). Rumpel (18) hat den sogenannten „Zweisondenversuch" angegeben zur Diagnose gegenüber einer karzinomatösen Striktur: Man führt eine gewöhnliche Hohlsonde, die sogenannte „Hauptsonde" in den Magen und daneben eine „Nebensonde" in den Oesophagus. Lässt man jetzt durch die Nebensonde Wasser in die Speiseröhre einfliessen (das Moment der Füllung zeigt sich in dem plötzlichen Stocken des einfliessenden Wasserstroms im Trichter, nach Zusch: „Symptom des bipolaren Abschlusses der Oesophagusektasie"), so gelingt es in den Fällen von Cardiospasmus alles Eingegossene auf demselben Wege wieder zurückzuhebern. Bei Karzinom dagegen, wo ein dichtes Anliegen der zerklüfteten Cardia um die Hauptsonde nicht möglich ist, fliesst das Wasser neben letzterer vorbei in den Magen ab; ein teilweiser Abfluss des Wassers wird auch erfolgen bei Oesophagusatonie, Divertikel, Vormagen und dergl. Nach Starck (26) ist die Versuchsanordnung so modifiziert worden: er führt eine Hauptsonde in den Magen und giesst durch sie 100 ccm Wasser. Dann trinkt der Patient neben dem eingeführten Schlauch $^1/_4$ Liter Methylenblauwasser. Ist der Verschluss der Cardia dicht (beim Cardiospasmus), so lassen sich die 100 ccm Wasser aus dem Magen ohne farbige Beimengung entleeren; dann wird der Magenschlauch langsam herausgezogen, bis er das untere Ende der Cardia passiert hat: dann lässt sich aus der Speiseröhre so ziemlich die ganze Menge des eingeführten Methylenblauwassers wiedergewinnen. Gegenüber der Divertikelbildung im unteren Oesophagus gab Rumpel eine Untersuchungsmethode an, bei der die gewöhnliche Hauptsonde seines Zweisondenversuche, die in den Magen eingeführt wird, durch eine gefensterte Sonde „die Löchersonde" ersetzt wurde. Durch die Nebensonde in die Speiseröhre einströmende Flüssigkeit würde bei der Divertikelbildung nur zum kleineren Teil, bei atonischer gleichmässiger Dilatation dagegen vollständig in den Magen abfliessen. (Zur Feststellung, dass die Löchersonde wirklich im Magen liegt, führt Jung in dieselbe eine dünnere „Innensonde" ein

und hebert mit ihr zuvor etwas Mageninhalt aus.) Die durch die Speiseröhre eingeflossene Flüssigkeit wird aus dem Magen durch die Innensonde zurückgehebert und ihre Menge bestimmt („Dreisondenversuch" von Jung und Humpel). Kraus (33) geht bei der Sondierung vor wie bei der Untersuchung auf ein Divertikel mit der Leubeschen Divertikelsonde.

Als weiteres objektives Symptom hat Fleiner zuerst den Unterschied im chemischen und mikroskopischen Verhalten zwischen regurgitiertem oder ausgehebertem Oesophagusinhalt und dem Mageninhalt angegeben. Im Speiseröhreninhalt ist im Gegensatz zum Mageninhalt die Reaktion sowohl auf freie als auf gebundene Salzsäure negativ, die Milchsäurereaktion ist meist stark positiv; die Geshamtazidität beträgt vielleicht ein Drittel der des Mageninhalts. Auch ist der Speiseröhreninhalt durch den grossen Gehalt an muzinreichem und schaumigem Speichel erkennbar. Mikroskopisch finden sich im Sediment des Speiseröhreninhalts meist Pflasterepithelien und Leukozyten als Zeichen von chronischem Katarrh.

Fast belanglos bei der Diagnostik sind heutzutage die Auskultationsergebnisse, so das „Leube-Westphalensche Fallgeräusch" (auch von Jung und Dauber, c. n. Zusch 30, beobachtet); dabei fehlt das zweite Schluckgeräusch meist. Ferner das von Hamburger (c. n. Bogge 8) angegebene „gurgelnde Schluckgeräusch", das man statt des rasch vorübereilenden Tones bei normaler Speiseröhre an und über der erkrankten Stelle hört. Die von Hölder (c. n. Netter 14) gefundene Dämpfung auf dem Rücken nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme hat seitdem niemand mehr nachgewiesen. Heutzutage haben von den Untersuchungsmethoden die Hauptbedeutung: die Durchleuchtung und die Oesophagoskopie. Als ersterer hat Rumpel (18) (1897) die Röntgenstrahlen zur Sichtbarmachung der tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterung benutzt. Nach Zusch (30) und Fleiner (22) sollen bei Bildern die Strahlen in dorsoventraler Richtung durchgehen. Bei der Beobachtung am Schirm ist die Fechterstellung nach Holzknecht (c. n. Sprenger 41) zu wählen, die einen hellen Oesophagusschatten zwischen Wirbelsäule und Herzschatten gibt. (Zur Füllung der Oesophagusektasie verwendet Fleiner mit Wismutnitrat

oder mit Zirkonoxyd [Konstratin] versetzten Kartoffelbrei; auch Emulsionsform ist anwendbar.) Guten Kontrast gibt die der Erweiterung angepasste Luftblase im Kondom, den man nach Rosenfeld (c. n. Fleiner 22e) an eine feste Sonde befestigt, einführt und aufbläst. Kraus (c. n. Fleiner 1910) schlägt vor, statt der von Fleiner angegebenen schrägen Durchleuchtungsrichtung die Aufnahme in der entgegengesetzten Richtung also von links vorn nach rechts hinten, d. h. nach links projiziert, zu machen. Man hat dann eine gute Uebersicht über die Zwerchfellspange und die darunter gelegene Partie der Cardia.

Das andere Haupthilfsmittel der Diagnostik, die Oesophagoskopie, hat v. Mikulicz (11) (1882) zuerst ausgeführt; viel damit befasst haben sich weiterhin Rosenheim (23) (1897), Gottstein (29) (1901) normal legt sich die Schleimhaut des Oesophagus und der Cardia in rosettenartigen Falten vor den Tubus des Oesophagoskopes; beim Cardiospasmus wurden (von Rosenheim) die Schleimhautfalten eng aneinanderliegend gefunden, oder sie zogen längsgerichtet von vorn und rechts nach hinten links und erweiterten sich gabelförmig. Die erweiterte Partie der Speiseröhrenwand, die besonders bei Atonie schlaff ist, legt sich vorhangartig vor das Tubusende, das gut seitlich verschiebbar ist; es gelingt auch leicht bei der Atonie den Tubus bis in den Magen ohne wesentliches Hindernis zu führen.

Die Prognose

der spindelförmigen Speiseröhrenektasie ist im allgemeinen schlecht; allerdings können die oft sehr qualvollen Beschwerden jahrelang bestehen. Viele Patienten gehen an Inanition zugrunde oder erliegen einer im Gefolge der Unterernährung sich einstellenden Schädigung lebenswichtiger Organe. Wie erwähnt, kann plötzlicher Tod eintreten infolge Reflexwirkung auf den N. vagus (Fall von Faure 31). In einzelnen Fällen entwickelt sich an die Ektasie ein Karzinom. Gottstein (29) fand es unter 33 Fällen dreimal, Luschka (6) in einem Falle, ebenso Ewald (c. n. Stierlin 46), Fagge (c. n. Zenker 2) u. a. In einem Falle fand Fleiner (Fall a 1910) ein Epitheliom.

Die Therapie

richtet sich nach der Art und dem Stadium der Erkrankung; kausal geht sie gegen die Cardiastenose vor, symptomatisch bekämpft sie die eine Erweiterung meist komplizierenden, entzündlichen und spastischen Erscheinungen. Zu letzterem Zwecke ist bei weniger weit vorgeschrittenen Fällen, wenn die Patienten nicht oder selten regurgitieren, zuerst für die richtige Diät zu sorgen: es ist weiche, breiige oder flüssige Kost anzuordnen, event. sind kleine Mengen fester Nahrung erlaubt brockenweise, langsam gegessen und gut gekaut. Bei Neigung zu Krampfzuständen ist es sehr vorteilhaft, den Kranken vor der Sondierung warmes Wasser trinken zu lassen, event. die gewöhnliche Kostfolge umzukehren, d. h. erst feste Nahrung zu reichen, dann Flüssigkeiten, Suppen (Zusch 30). Gut ist es, die Patienten vor dem Essen rasch hintereinander leerschlucken zu lassen (nach Rosenheim), um eine Erschlaffung der Cardia herbeizuführen. Saure, scharf gewürzte Speisen, oder alkoholische oder kohlensäurehaltige Getränke sind besonders beim Cardiospasmus zu verbieten; die Speisen seien nicht zu heiss oder zu kalt.

Bei beträchtlichen Ektasien mit erheblicher Stagnation und häufiger Regurgitation ist gründliche Reinigung durch Spülung des Sackes täglich zweimal indiziert. Zur Beseitigung der Oesophagitis kann man als Spülflüssigkeiten schwache Lösungen von Alaun, Tannin, Höllenstein oder dreiprozentige Boraxlösung verwenden (Rosenheim 23). Unterstützend wirkt hier die Sondenernährung, dreimal täglich durch mehrere Wochen bis zu einem halben Jahr, wodurch das ganze Organ funktionell entlastet wird, indem seine Tätigkeit beim Schluckakt ausgeschaltet ist. Bei Besserung ist der Versuch zu machen, kleine Mahlzeiten von nahrhaften, flüssigen Speisen einzuschieben und allmählich zu den gewohnten Speisen überzugehen.

In Fällen, wo die Passage durch den Oesophagus aufgehoben ist, müsste man zur Ernährung per rectum seine Zuflucht nehmen, bezw. zur Gastrostomie.

Neben diesen palliativen Massnahmen bezweckt die kausale Therapie das Hindernis an dem cardialen Teil der Speiseröhre zu beseitigen.

Auf zweierlei Weise wird das Ziel zu erreichen gesucht:

1. Durch das operative Verfahren,
2. durch das konservative Vorgehen.

Das alte konservative Verfahren besteht in längerer Zeit fortgesetzter Sondenbehandlung mit weichen, dicken Sonden (Zusch 30), dann in Bougierung mittels dicker, fester Sonden, am vorteilhaftesten vor der Mahlzeit, durch einige Minuten (Kraus 33).

Operativ wurde auf zweierlei Weise vorgegangen: Rumpel und Jaffé (c. n. Gottstein 29b) empfehlen 1898 eine radikale Methode, die Resektion des cardialen Teiles der Speiseröhre über oder unter dem Zwerchfell von hinten; eine solche Operation wurde 1907 von Reisinger (c. n. Gottstein) ausgeführt. Gottstein machte an sechs Fällen die sogenannte „extramuköse Cardioplastik".

In anderer Weise ging Mikulicz (11b) vor: er wählte 1900 zur Ausführung der Dilatationsbehandlung statt von oben den Weg von unten, von der Gastrostomieöffnung aus und schloss durch Einlegen einer Kanüle in die Cardia eine „Sondierung ohne Ende" an. (Angezeigt ist dieses Verfahren in Fällen, wo die Sonde von oben nicht passieren kann; dann hat es den Vorteil, dass daneben infolge der Gastrostomie eine gute Ernährung möglich ist.) Gute Erfolge erzielte Lotheisen (c. n. Zusch 30) mit der „Symondschen Dauerkanüle"; Hacker (c. n. Gottstein) berichtet 1907 über zwei Heilungsresultate mit einer besonders konstruierten „Cardiakanüle". In ähnlicher Weise führten Martin (1901), Cahen (1902), Kraske (1906), c. n. C. N. Gottstein die „Cardiadrainage" aus. Sie zogen durch die Magenfistel einen Drain, der an beiden Enden kolbig verdickt war, die Cardia hindurch.

Diese Verfahren sind nachgebildet der operativen Inangriffnahme von organischen Strikturen: Socin, Hagenbach, Kraske (c. n. Gastreich 20) liessen vor der Gastrostomie eine an einem Seidenfaden befestigte Schrotkugel schlucken, zogen sie dann nach der Eröffnung des Magens zur Fistel heraus und führten mittels dieses Leitfadens immer dickere Sonden durch die Struktur. — In umgekehrter Richtung legte Mayld (c. n. Gastreich) nach der Gastrostomie Bougies von zunehmendem Kaliber in den Oesophagus ein und zog sie von oben nach unten durch die Cardia heraus.

v. Mikulicz schlug im Jahre 1903 folgendes Verfahren ein, das die Ueberdehnung des Cardiamuskels bezweckte (analog der Behandlung der Analfissuren nach Mécanier): er ging durch den Magen nach Gastrostomie mit zwei Fingern in die Cardia ein, wodurch sie soweit gedehnt wurde, dass er eine Kornzange einführen konnte, deren Branchen mit Gummi überzogen waren, diese öffnete er allmählich, bis die Branchen 6—6½ cm auseinander standen, die Cardia also auf einen Umfang von 12—13 cm gedehnt war. Von den in solcher Weise behandelten 6 Fällen wurden 5 vollständig geheilt. Gute Resultate erzielten auch Ledderhose, Brünings, Goldmann, Graff, Bonsdorf und Erdmann (c. n. Gottstein 29b), die das Verfahren nachmachten.

Statt diesem brüsken Vorgehen suchten einige (vorwiegend Internisten) die Dehnung der Cardia auf beiden Wegen von oben her und zugleich von unten vorzunehmen (kombiniertes Verfahren). Rosenheim und Jaffé (c. n. Lubinski 42) übten die sogenannte „retrograde Sondierung" mit Benützung der von Schreiber konstruierten Sonde. Diese, an deren Spitze ein Gummiballen befestigt ist, wird in den Magen eingeführt; dann wird der Ballon gefüllt und langsam durch die Cardia zurückzuziehen gesucht.

Strauss (c. n. Kraus 33) will ähnlich mit seiner „Tamponkanüle" Besserungen erzielt haben und Wilms (c. n. Gottstein) mit einigen Modifikationen des Rosenheimschen Verfahrens.

Ein besonderes kombiniertes Verfahren versuchte Henle 1904 (c. n. Gottstein). Er öffnete die Bauchhöhle, nicht aber den Magen, führte eine modifizierte Rosenheimsche Sonde durch die Cardia in den Magen, blies den Ballon an der Sondenspitze auf und zog ihn langsam durch die Cardia zurück, während er von der Laparatomieöffnung aus den Magen festhielt (cf. auch Martin c. n. Lubinski 42).

In der Folgezeit kehrte man wieder zum konservativen Vorgehen zurück, das jetzt infolge der Erfindung geeigneter Instrumente die Idealmethode darstellt. Den Anstoss gab v. Mikulicz (11c). Da es ihm einmal passierte, dass bei der Behandlung, wie sie Wilms ausführte, eine Invagination der Cardia in den Oesophagus eintrat, kam er von dem operativen Verfahren ab. Er

verfolgte den Gedanken einer energischen Dehnung der Cardia von oben und suchte nach einem entsprechenden Instrument. Da er sich bewusst war, dass die Kraft des Muskels eine so starke ist, dass der Spasmus nur durch ein Metalldehnungsinstrument beseitigt werden könne, liess er den 1904 auf der Naturforscherversammlung zu Breslau demonstrierten Metalldilatator konstruieren, der Aehnlichkeit mit einem Zervixdilatator hatte. Bei der Anwendung jedoch zeigte es sich, dass sich die Branchen verbogen, weil sie den Druck nicht aushielten, auch war das Instrument nicht ungefährlich.

Stabsarzt Geissler (c. n. Fleiner 22e) hat ein Instrument konstruiert, das einer vervollkommneten Schreiber-Rosenheimschen Sonde gleichkommt und welches aus einer halbweichen Sonde besteht, an deren unteren Ende ein starkwandiger Gummiballon angebracht ist, der in die Cardia zu liegen kommt. Statt der Trikotgewebe in der Wand des Ballons bei diesem Instrument liess Fleiner eine Einlage von elastischem Seidengewebe anfertigen, um den Ballon starr zu machen, dass er bei der Anfüllung mit Wasser die zylindrische Form behält und sich gleichmässig ausdehnt. Der in der Cardia liegende Ballon wird durch Einspritzen von Wasser von oben her (ungefähr 150 ccm, bis die Patienten einen krampfartigen Schmerz empfinden) bei guter Fixierung der Sonde von oben und durch Kontrolle durch Palpation unten im Epigastrium nach und nach erweitert, wobei er sich in annähernd zylindrischer Form ausdehnt. Es wird hiermit eine Dauerdehnung, keine momentane Dehnung ausgeführt: Das Instrument bleibt eine Zeitlang liegen und wird dann leer herausgezogen. In der Vorbehandlung sind die Kranken erst an dicke, weiche Magenschläuche zu gewöhnen bis zu Nr. 27—30. Zuvor wird die Speiseröhre ausgespült. Nach der Ausführung tut man gut, die Patienten Bettruhe einhalten zu lassen und auf 1—2 Tage nur Wasser oder Milch in kleinen Schlücken zu geben. Gottstein (29b) hat das Geisslersche Instrument in 6 Fällen mit gutem Erfolge angewandt. Von Erfolgen berichtet auch Rosenfeld, ferner Fleiner (22e) mit seinem modifiziertem Instrument.

In letzter Zeit richtete sich das Streben darauf, das Mikuliczsche Instrument zu vervollkommnen. Man verwendete Instrumente, ähnlich wie Oti zur Erweiterung

von Strikturen der Harnröhre: v. Bergmann (c. n. Fleiner 1910), berichtete auf dem Internistenkongress in Wiesbaden von einem günstigen Erfolg mit einem Instrument, bei welchem man durch eine Schraubenvorrichtung oben imstande ist, den Metallteil zu erweitern, also etwa nach Art der Irisblende, und den Spasmus zu sprengen.

Brünings in Freiburg ist es gelungen, ein Instrument zu konstruieren, welches mittels Schraubenvorrichtung durch einen im Innern einer dünnen Stahlsonde verlaufenden Hebel auf ein Metallgerüst von mehreren Scharniergelenken wirkt. Das Metallgerüst an der Spitze, das die Form einer Doppelraute hat und von der gemeinsamen Seite aus, wenn es in der Cardia liegt, geöffnet wird, lässt eine Erweiterung bis auf 40 mm zu.*) Der Vorteil dieses Dilatators besteht im soliden Bau, der eine bedeutende Kraftleistung ermöglicht, dann in der genauen Regulierbarkeit der Dehnungsweite, ferner in der verhältnismässig glatten Oberfläche, so dass nicht Kanten usw. eine Verletzung der Schleimhaut setzen. Mit ihm wurden in der Münchener laryngologischen Poliklinik die erwähnten Erfolge erzielt.

Als Zeichen der Heilung dient das Aufhören des Erbrechens, die Feststellung des Fehlens jedes Residualbestandes in der Speiseröhre bei der morgendlichen Spülung, was auch durch die Röntgendurchleuchtung und Oesophagoskopie zu konstatieren ist (v. Mikulicz 11), dazu kommt die Zunahme des Körpergewichts des Patienten schon nach ein paar Wochen.

*) Es wird hergestellt von der Fa. Fischer in Freiburg i. B.

Zum Schlusse danke ich Herrn Professor Neumayer für Ueberlassung der Fälle und die Unterstützung bei Ausführung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat v. Angerer für die gütige Uebernahme des Referates über dieselbe.

Literatur.

1. Blasius (1674), Observata anatomica practica in homine usw. (cit. nach Zenker 2 und Schneider 28).
2. Zenker, Krankheiten des Oesoph. in Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. VII. 1878.
3. Albers (1839), (c. n. Zenker 2 u. Stierlin 46).
4. Rokitansky (1861), (c. n. Zenker 2 u. Kraus 33).
5. Kreuder, Ueber die spontone spindelförm. Erweit. des Oesoph. Diss. Giessen. 1888.
6. Luschka, 1868, (c. n. Kreuder 5).
7. Giesse, 1860, (c. n. Kreuder 5).
8. Bogge, Ueber Strikturen des Oesoph. Diss. Berlin. 1880.
9. Strümpell, 1881, (c. n. Bogge 8, Zusch 30, Lubinski 42).
10. Hamburger (c. n. Bogge 8 u. Zusch 30).
11. v. Mikulicz (c. n. Zusch 30),
    a) Verhandlungen der deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, XI. Bd. 1. 1882.
    b) Anmerkungen in d. Mitteil. aus den Grenzgebiet. der Mediz. u. Chirurg. Bd. XII. 1901.
    c) Deutsche mediz. Wochenschr. 1904.
12. Dehnert, Einiges über die Stenosen des Oesoph. Diss. Marburg. 1885.
13. Krebs, Die Ursache der Speiseröhrenverengerung. Diss. München. 1889.
14. Netter,
    a) Ueber die Erweit. der Speiseröhre im unt. Abschnitt. Diss. Heidelberg. 1898.
    b) Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. IV.
15. Kronecker u. Meltzer (1883), (c. n. Netter 14).
16. Meltzer, 1888, (c. n. Netter 14 u. Rosenefld 40).
17. Leichtenstern, (c. n. Netter 14).
18. Rumpel, (c. n. Netter 14).
19. Bauernfeind, Ein Fall von Stenose des Oesoph. mit Bildg. eines Pulsionsdivertik. Diss. München. 1893.
20. Gastreich, Zur Behandl. der narbig. Speiseröhrenverengerung. Diss. 1896.
21. Hendelsohn, Ueber spast. Oesoph. strict. Diss. Breslau. 1896.
22. Fleiner,
    a) Lehrbuch der Krankh. der Verdauungsorg. Stuttg. 1896.
    b) Münch. med. Wochenschr. 1893. 7. 1900. 16. 17.
    c) Zentralblatt f. Chirurg. 1899. 49.
    d) Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. Märzheft 1910, Zentralbl. f. klin. Mediz. 1899. Bd. 26.
    e) „Ueber die Behandl. des „sog. Cardiospasmus". Verhandl. des deutsch. Kongresses f. innere Mediz. Wiesbaden. April 1910.
23. Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Med. 1901. Bd. 41.
24. Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie: VII. Aufl. 1899.
25. Mehnert, Ueber die klin. Bedeutung. der Oesoph.- u. Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 58.

26. Starck, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig. 1900. Die diffuse Erweit. der Speiseröhre. 1903.
27. Jaffé, (c. n. Starck 26, Lubinski 42 u. Stierlein 46.
28. Schneider, Ueber angeborene Speiseröhrenverengerungen. Diss. Königsberg. 1900.
29. Gottstein,
a) Technik u. Klinik der Oesophagoskopie. Mitteilg. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. VII. 1. 2. 4. 5.
b) Ueber Pathol. u. Ther. des chron. Cardiospasmus. Allg. med. Zentralzeitg. 1908, 38 u. Archiv f. klin. Chir. Bd. 87.
30. Zusch, Ueber die spindelförm. Erweit. der Speiseröhre im unterst. Abschnitt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902.
31. Faure, 1894, (c. n. Zusch 30 u. Stierlin 46).
32. Wiebrecht, 1897, (c. n. Zusch 30 u. Stierlin 46).
33. Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle u. Speiseröhre. Nothnagels Handb. der spez. Path. u. Ther. VI. 2. 1902.
34. Neumann, 1900, (c. n. Kraus 33 u. Gottstein 29).
35. Weidanz, Ueber spast. Oesoph.-stenosen. Diss. Kiel. 1902.
36. Grützner, Beitrag zum Mechanismus der Magenverdauung im Archiv f. Physik. 1905.
37. Hasse u. Strecker, Ueber den Verschluss der Cardia. Arch. f. Anat. 1905.
38. Meller, Cardiospasmus mit sekund. Dilatat. des Oesoph. Diss. Bonn. 1905.
39. Ellermann, Ueber Cardiospasmus. Diss. Bonn. 1906.
40. Rosenfeld, Ueber die spindelförm. Erweit. der Speiseröhre. Diss. München. 1906.
41. Sprenger, Ein Fall v. gleichmäss. Speiseröhrenerweiterung. Diss. Tübingen. 1906.
42. Lubinski, Ein Fall v. akut. Cardiospasmus mit letalem Ausgang. Diss. Leipzig. 1908.
43. Monakow, 1903, (c. n. Lubinski 42).
44. Telemann, Ueber die Konfiguration des Oesoph. in Beziehung zu den physiol. u. pathol. Zuständ. desselb. Diss. Königsberg. 1906.
45. Schreiber, (c. n. Telemann 44).
46. Stierlin, Ueber diffuse Oesophagusektasie bei wahrscheinl. angebor. Cardiastenose. Diss. Tübingen. 1908.
47. Baumgarten-Wien, 1907, (c. n. Stierlin 46).

Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren zu Ried bei Mering (Oberbayern) am 13. März 1885, besuchte dort die Volksschule. 1896 trat er in das K. humanistische Gymnasium St. Stefan in Augsburg über. Nach dessen Absolutorium 1905 widmete er sich dem Studium der Medizin auf der Universität in München, legte im Frühjahr 1908 die ärztliche Vorprüfung und im Herbst 1910 die ärztliche Staatsprüfung ab. Im praktischen Jahr war er je 3 Monate in der dermatologischen Klinik (Professor Posselt), in der II. gynäkologischen Klinik (Professor Amann), und in der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten (Professor Neumayer) und für Ohrenkrankheiten (Professor Heine) zu München. Gegenwärtig ist er Medizinalpraktikant am städt. Krankenhaus in Nürnberg, II. medizinische Abteilung (Hofrat Neukirch).